TITRES

ET

TRAVAUX SCIENTIFIQUES

DU

Docteur E. PARMENTIER

PARIS
G. STEINHEIL, ÉDITEUR
2, RUE CASIMIR-DELAVIGNE, 2
1898





TITRES SCIENTIFIQUES

Interne des hôpitaux (1886-1891).

Lauréat des hôpitaux. Médaille d'or. Concours de médecine (1890).

Docteur en médecine (1890).

Lauréat de la Faculté de médecine. Prix de thèse, Médaille d'argent (1890).

Moniteur d'anatomie pathologique à la Faculté (1887-1893).

Ancien secrétaire de la Société anatomique.

Chef de Laboratoire de la Faculté à la Clinique médicale de l'hôpital Saint-Antoine (1893-1894).

Chef de Clinique médicale à l'hôpital Saint-Antoine (1894-1896).

Membre de la mission sanitaire envoyée par M. le ministre du Commerce et de l'Industrie dans l'arrondissement de Montmorillon pendant l'épidémie de suette miliaire (1887).

ENSEIGNEMENT

Conférences d'anatomie pathologique à la Faculté. Laboratoire de M. le professeur Cornil (1887-1893).

Conférences de Propédeutique clinique à la Clinique médicale de l'hôpita Saint-Antoine (1893-1896).



TRAVAUX SCIENTIFIQUES

MALADIES DU FOIE

Études cliniques et anatomo-pathologiques sur le foie cardiaque. Thèse de Paris, 1890.

Note sur le foie cardiaque de l'enfant. Asystolie hépatique (En collaboration avec Hanot). *Archives générales de médecine*, 1890.

Asystolie hépatique et sclérose capsulaire du foie. Article Foie cardiaque. *Manuel de Médecine*, t. VI.

Note sur les altérations cellulaires du foie dans l'ictère grave (En collaboration avec Hanot). *Société de Biologie*, 17 juin 1893.

Adénome et cirrhose atrophique. *Société anatomique*, juin 1887.

Ictère hémaphéique consécutif à une dysenterie. Présence de l'urobiline et du pigment rouge brun dans l'urine et dans le sérum. *Archives générales de médecine*, 1889.

Ascite chyleuse chez un cirrhotique.

Expérience positive de Straus : Analyse du liquide chyliforme avant et après l'ingestion des matières grasses. Etat dépoli de la séreuse péritonéale. Dilatation variqueuse des vaisseaux lymphatiques de l'intestin. Observation communiquée à M. Depoix, thèse de Paris, 1888-89.

Études cliniques et anatomo-pathologiques sur le foie cardiaque.

Ce travail a été inspiré par mon éminent et regretté maître Hanot.

Le premier chapitre est consacré à l'historique des nombreux travaux qui ont paru sur ce sujet tant en France qu'à l'étranger ; le second, à l'examen des conditions qui favorisent le développement des lésions hépatiques chez les cardiaques : nature de l'affection du cœur, trouble d'innervation locale, affaiblissement partiel du système vasculaire, disposition anatomique des veines sus-hépatiques, état pathologique antérieur du foie (alcool, paludisme, lithiase, etc.).

Y a-t-il une disposition qui facilite l'engorgement des veines sus-hépatiques aux dépens du système cave ? Il suffirait pour cela

d'une obliquité plus prononcée, d'une dilstation plus considérable de ces veines au nivesu de leur embouchure. Dsns un des cas exsminés, il y avsit là un golfe tellement considérsble que la veine cardiaque n'était rien auprès de lui ; peu à peu il svait absorbé à son profit l'espsce réservé en commun aux veines sus-hépatiques et à la veine cave. Il ne fsut pss évidemment prendre l'effet pour ls çsuse; mais peut-être ls disposition anatomique des veines sus-hépatiques a-t-elle une psrt dsns ls prédominsnce des lésions du foie chez les cardiaques. Cette msnière de voir, qui psraît trouver sa confirmation dans lee recherches anatomiques de M. Rieffel, a été scceptée depuis par Hanot (*Société médicale des Hôpitaux*, 1895).

D'ailleurs, des différences considérahles séparent les csrdiopsthies primitives (affections valvulaires consécutives à l'endocsrdite chronique) et les cardiopathiee secondaires (insuffisance tricuspidienne secondaire), su point de vue de leur retentissement sur le foie. Les premières, surtout les affections mitrales et mitro-aortiques, donnent lieu aux vrais foies cardiaques, grâce aux asystolies à répétition et aux poussées congestives qui préparent le terrain à la sclérose. Les secondes ne produisent guère que des foies muscsdes simples. Il en est de même des cardiopathies tardives (myocardite interstitielle, athérome csrdisque, surcharge graisseuse).

La prolifération conjonctive peut bien exister, il est vrsi, dans les css d'srtério-sclérose ; elle siège alors au niveau de l'espsce porte et reconnaît une origine artérielle (Talamon); mais la sclérose sus-hépatique msnque ou peu s'en faut : ce sont des foies accessoirement ou accidentellement cardiaques, parfois à lésions complexes.

Pour rechercher ls nature des lésions hépstiques, créées par l'insuffisance tricuspidienne et dégagées de toute complication, il fsllait recourir à l'expérimentstion, à laquelle s'était déjà sdressé M. Frsnçois Franck, dans le but d'étudier le problème si délicat de la physiologie pathologique des affections valvulaires. Comme chez l'homme, la lésion primitive fondamentale du foie cardiaque s'est montrée constituée psr une distension des veines sus-hépatiques et des cspillsires du centre du lobule, par une atrophie plus ou moins prononcée des travées cellulaires correspondantes, exceptionnellement par des foyers apoplectiques.

Peu à peu la sclérose apparaît, d'abord au niveau des parois des veines sus-hépatiques, puis des capillaires voisins. La veine centrale du lobule sanguin est hérissée de fines aiguilles rosées (picro-carmin), qui rayonnent vers la périphérie (sclérose pénicillée péricapillaire) et qui s'entrecroisent à certains carrefours, avec d'autres tractus semblables, venus des lobules voisins. Ainsi se forment, par l'adjonction croissante du tissu fibroïde à la surface des capillaires et leur disparition progressive, de véritables bandes fibreuses qui enserrent, comme dans un anneau (cirrhose annulaire), soit un seul espace porte (cirrhose monolobulaire), soit deux espaces portes (cirrhose multilobulaire) ou un espace porte de premier ordre. En allant de la périphérie au centre de l'îlot, on trouve successivement : 1° l'anneau fibreux ; 2° la zone d'ectasie capillaire et d'atrophie trabéculaire ; 3° la zone périportale dont le parenchyme est relativement intact ; 4° l'espace porte. Quand on examine de pareilles coupes, on a sous les yeux les plus beaux exemples de foie interverti (Sabourin).

On peut cependant distinguer des variétés de cirrhose cardiaque, basées les unes sur la localisation des lésions, sur leur topographie générale, les autres sur le degré d'intensité de la sclérose, les dernières enfin sur l'état des cellules hépatiques et des capillaires dans la plaque scléreuse.

Quelles sont donc les causes de la cirrhose? L'alcoolisme ne doit pas toujours et quand même être invoqué ; témoin cet enfant de 9 ans, qui, après une année de cardiopathie passée à l'hôpital, fut atteint de cirrhose du foie (voir planche II, figure II). Pourquoi, dès lors, ne pas admettre l'action des substances chimiques sécrétées ou non par des microbes, que la muqueuse gastro-intestinale absorbe sans cesse? En résumé, la stase, la dilatation mécanique des vaisseaux sous l'effort de la pression sanguine, mettent les éléments, qui en supportent les effets, dans un état de susceptibilité tel que l'action des agents toxiques (intoxications autogène et hétérogène) est facilitée au plus haut degré.

Ces lésions hépatiques se manifestent par des signes physiques et fonctionnels, par des troubles portant sur l'assimilation, sur la désassimilation et sur la nutrition générale.

Pourquoi l'ascite est-elle si variable dans son abondance, sa marche, son évolution? Sans doute, quand elle est prédominante, elle indique

une certaine tendance du foie à faire de la sclérose; et quand elle est isolée, elle est souvent le meilleur signe de la cirrhose progressive.

Mais tant s'en faut qu'elle permette toujours de se faire une idée exacte du degré de la sclérose du foie. Chez l'un des malades que j'ai observés, l'ascite ne s'éleva pas au delà de 4 à 5 litres, et cependant il avait la plus belle et la plus complète cirrhose qu'on puisse rencontrer. Pour expliquer cette anomalie apparente, il suffisait d'examiner les coupes du foie : les bandes fibreuses étaient d'une richesse incomparable en capillaires dilatés, véritables voies de dérivation pour le sang porte allant au cœur.

Les cardio-hépatiques ont d'ordinaire un fond jaunâtre des téguments, qui peut aller jusqu'à la teinte ictérique la plus accusée. Aussi l'étude des ictères biliphéique et hémaphéique, de l'urobilinurie et des causes de production des pigments est-elle faite dans un chapitre particulier.

Si la pathologie permet une description didactique, la clinique réalise des expressions symptomatiques, différentes avec chaque sujet. A l'origine d'une maladie, chacun se présente avec son coefficient personnel de tare héréditaire ou acquise, avec ses moyens de défense et de réaction. De là l'existence des formes morbides, des aspects, des types cliniques, en un mot.

Dans l'asystolie commune, le foie joue son rôle ni plus ni moins que les autres organes. Or, bien souvent, il est au premier rang et les troubles hépatiques prédominent sur les autres phénomènes; qu'ils aient pour origine une congestion passagère ou une cirrhose progressive, dont ils auront l'évolution, ils détermineront ce qu'on a appelé l'*asystolie hépatique*. Quelque critique qu'on puisse adresser à ce terme et à son incorrection étymologique, il a l'avantage d'être expressif. Ici, le cardiaque fait son asystolie dans son foie (Hanot), comme dans d'autres exemples d'asystolies locales, il la fait dans les poumons ou dans les reins. Mais que d'erreurs de diagnostic ne commet-on pas, si l'on n'est pas prévenu de ces faits! On croit avoir affaire à une cirrhose alcoolique, à la syphilis hépatique, à un rein flottant, à un kyste hydatique du foie; à un cancer du foie, quand l'hypertrophie de l'organe s'accompagne de cachexie cardiaque et hépatique; à la lithiase biliaire, au cancer secondaire du foie, etc., quand l'ictère est intense.

Cardiaques athéromateux, goutteux, pulmonaires, garderont leur aspect particulier sous un fond commun de congestion hépatique ; par contre, chez les alcooliques, les lésions scléreuses du foie se manifesteront avec une intensité et une vivacité toutes particulières.

Ainsi les cardio-hépatiques, quel que soit le degré de la lésion glandulaire, s'acheminent vers le terme fatal. Les uns succombent dans l'asystolie commune, emportés parfois par une complication pulmonaire ou rénale ou par une hématémèse ; les autres meurent dans une profonde cachexie ; quelques-uns, épuisés par des pertes séreuses répétées, succombent dans le marasme, comme des cirrhotiques ordinaires. Il en est enfin que l'ictère grave tue en quelques jours au milieu de phénomènes typhoïdes.

Infection à porte d'entrée variable (plaie, érysipèle, sphacèle du pied, angine et péricardite), phénomènes vitaux (infection) ou chimiques (intoxication) qui se passent à la surface de l'intestin : telles sont les causes habituelles de cet ictère terminal, que favorise l'insuffisance hépatique antérieure.

A la variabilité des caractères symptomatiques et de l'évolution correspondent des lésions différentes du foie : atrophie jaune ou dégénérescence partielle. N'est-ce pas la preuve que l'infection et l'intoxication ont des degrés divers et que, suivant leur durée d'action, leur dose, la résistance de l'organisme, leurs effets varieront ?

Note sur le foie cardiaque chez l'enfant — Asystolie hépatique Cirrhose cardiaque.

Nous avons cherché sans succès dans la littérature médicale quelques renseignements sur le foie cardiaque des enfants. A cet égard, la clinique est tout aussi muette que l'anatomie pathologique.

Voici ce que dit incidemment Wickham Legg à ce sujet : « Du reste on ne peut invoquer une simple coïncidence, car j'ai trouvé la sclérose au début des foies cardiaques et chez quatre enfants de huit à douze ans qui ne peuvent être accusés d'alcoolisme. » Parmi les auteurs que nous avons consultés, Wickham Legg est le seul qui fasse mention de la cirrhose cardiaque ; mais quelle créance lui accorder, quand on sait qu'il décrit comme cirrhose cardiaque la cirrhose périportale et non la lésion véritable, la cirrhose sus-hépatique.

Le petit nombre de faits que nous avons observés ne nous permet pas de décrire les types cliniques du foia cardiaqua chez l'enfant. Nous rapportons deux observations qui nous paraissent intéressantes: la premiéra est un cas trés net d'asystolie hépatique, la seconde est celle d'un enfant de 9 ans qui succomba à une affection du cœur dont il souffrait depuis un an: l'examen histologique du foie nous montra un fort bel exemple de cirrhose cardiaque typiqua. C'est la première fois, croyons-nous, qua pareille cirrhose sus-hépatique est trouvée dans le jeune âge. On saisit aisément la portée de la constatation de la cirrhose cardiaqua chez l'enfant au point da vue de l'étiologia et de la pathogénia de la cirrhose en général. On a souvent lieu da se demander, si la cirrbose hépatique des cardiaques na dépend pas d'un alcoolisme concomitant plus ou moins facila à établir. Ici cetta objection tombe d'elle-méme; il n'y a pas eu d'alcoolisme possible et la cirrhose est indubitablement d'origine cardiaqua.

Asystolie hépatique et périhépatite avec cirrhose sous-capsulaire du foie.

« Au cours des affections mitrales, il arrive parfois que la périhé-
« patite soit trés accuséa dés le début des accidents et qu'elle dirige
« l'évolution du processus morbide. On trouve alors à l'autopsie le
« foie petit, pesant 1,000 grammes environ, recouvart d'une sorte de
« *glace brillante et nacrée, d'un blanc grisâtre*, qui cache complé-
« temant la vue das lobules. L'épaisseur da la capsule ainsi modifiée
« peut atteindre 3 et 4 millimètres. Au niveau du foie, le péritoine
« pariétal épaissi présente le méme aspect brillant et nacré. A l'exa-
« men microscopique du foie, la cirrhose est limitée à la région sous-
« capsulaire et les veinas sus-hépatiques, en particulier celles qui
« viennent de la capsula, lui servent da travées diractrices. Le reste
« du parenchyme est atteint de congestion (foie muscade). L'atrophia
« du foie paraît étra la conséquence da la périhépatite généralisée
« et de la rétraction lente et progressive du tissu inflammatoire néo-
« formé da la capsule qui brida, ensarre de tous côtés le paren-
« cbyme.

« A ce type anatomique correspond une *variété particulière d'a-* « *systolie hépatique.* »

Cette note, insérée dans mon article sur le foie cardiaque (*Manuel de médecine*), a pour base une observation de ce genre, recueillie dans le service de M. le professeur Hayem, sur une malade de 53 ans, atteinte de maladie mitrale d'origine rhumatismale. La présence de frottements au niveau de l'hypochondre droit et de douleurs localisées dans cette région a permis d'établir un diagnostic précis de cette variété d'asystolie hépatique, que je n'avais pas constatée jusqu'alors et que j'ai pu étudier ensuite anatomiquement. *La sclérose capsulaire est l'équivalent de la sclérose sus-hépatique* au point de vue de la circulation intra-hépatique.

Note sur les altérations cellulaires du foie dans l'ictère grave primitif.

Pendant mon internat dans le service de M. Hanot, j'ai eu l'occasion d'étudier histologiquement trois cas d'ictère grave primitif. Les altérations cellulaires du foie sont décrites dans cette note, à laquelle étaient joints des dessins les représentant.

Sur un premier dessin, on voit que les trois quarts du lobule entourant la veine centrale sont complètement nécrosés : au microscope, on n'y trouve plus que de fines granulations graisseuses, biliaires et hématiques. Dans la zone extérieure adossée à l'espace porte, les cellules, plus directement irriguées par le liquide sanguin, résistent encore et présentent au microscope des figures karyokinétiques d'un processus irritatif.

J'indiquerai surtout ici les transformations cellulaires observées sur la zone intermédiaire. Les coupes ont été pratiquées sur des fragments durcis par l'alcool absolu et colorés à la safranine.

Si l'on fait porter l'examen sur la zone intermédiaire, la première chose qui frappe, c'est l'absence complète de toute ordination trabéculaire. Les lobules sont entièrement bouleversés. A voir ce chaos cellulaire, formé d'éléments de toutes formes, de toutes dimensions, placés pêle-mêle et soutenus de distance en distance par de minces bandes conjonctives, on croirait avoir sous les yeux les alvéoles du carcinome.

Les plus grandes cellules mesurent 25 à 30 μ, les plus petites 5 et, entre les deux extrêmes, il y a tous les intermédiaires.

Leur forme est essentiellement polymorphe. Les unes sont arrondies, les autres sont rectangulaires, triangulaires, pentagonales, à ne les considérer qu'en surface. Les angles sont émoussés, les bords convexes ou rentrants, comme dentelés parfois. Certaines ont l'aspect de cellules en raquette. Il en est d'allongées avec des extrémités recourbées.

Dans les points les moins altérés, on assiste à la transformation des trabécules hépatiques en néo-canalicules biliaires.

Le groupement des cellules est aussi irrégulier que possible.

Quelques cellules, petites ou grandes, sont séparées des cellules voisines, isolées au milieu des pseudo-alvéoles cancéreux. La plupart sont disposées par groupes de 3 ou 4, emboîtées les unes dans les autres par leurs bords et leurs angles.

Le protoplasma est granuleux, parsemé de vésicules de graisse ou de boules hyalines, transparentes.

Les noyaux des cellules sont altérés dans leur volume, leur forme, leur aspect, leur constitution. Les plus volumineux atteignent 12 μ, les plus petits n'ont que 6 μ. Les plus gros présentent une teinte rose pâle uniforme, avec ou sans nucléole visible. Aucun filament nucléaire n'est coloré par la safranine. Cette forme d'hypertrophie du noyau correspond à l'état vésiculeux. Quelques noyaux hypertrophiés sont semés de grains nucléaires, paraissant n'avoir entre eux aucune relation. Pris ensemble, ils témoignent d'une augmentation de la substance chromatique; mais celle-ci s'est fragmentée, comme si l'irritation cellulaire avait été trop vive et avait déterminé son éclatement. Ailleurs on voit des figures karyokinétiques à différents stades. Ici, ce qu'on observe, c'est la plaque équatoriale; là, au contraire, l'agglomération, aux deux pôles, de la substance chromatique avec filaments intermédiaires, qui l'unissent au restant de la plaque équatoriale. Plus loin, cette plaque a disparu; les amas polaires seuls persistent.

Dans quelques noyaux, la substance chromatique forme un croissant dense et serré, comprenant dans sa concavité une seule granulation de même nature.

Enfin, dans bon nombre de cellules, les noyaux ne se colorent plus.

Il existe un peu de sclérose ancienne, périvasculaire et péribiliaire. Quant au tissu conjonctif nouveau, il est formé de faisceaux lâches, entre lesquels existent des noyaux de cellules hépatiques. Par places, il est disposé en cercles, qui rappellent la disposition alvéolaire. Les éléments embryonnaires sont fort peu nombreux dans la majeure partie des coupes.

On voit donc la cellule hépatique passer par toute une série de modifications prolifératives, prolifératives et dégénératives tout à la fois, enfin nécrobiotiques.

Aux premières appartiennent l'augmentation de la substance chromatique, la formation de la plaque équatoriale et des plaques polaires. Ici le travail karyokinétique se fait d'une manière régulière et se trouve sur le point d'aboutir.

Aux secondes appartiennent l'état vésiculeux, comme hydropique du noyau, l'hypertrophie du noyau avec fragmentation de la nucléine. Il s'agit cette fois d'éléments irrités, dans lesquels il y a eu un commencement de prolifération, suivi bientôt de dégénération.

Enfin, la non-coloration du noyau dans certaines cellules est une preuve de mortification indiscutable.

Soumises à l'influence d'un agent irritant et destructeur tout à la fois, les cellules hépatiques ont répondu diversement. C'est là sans doute une pure question de dose du poison ou de résistance de l'élément imprégné. En un mot, les modifications karyokinétiques de la cellule hépatique signalent, comme les autres lésions histologiques, le double travail irritatif et dégénératif, que réalise le foie infectieux et toxique.

Adénome et cirrhose atrophique.

Présentation d'un foie atteint de cirrhose atrophique vulgaire, creusé d'une cavité, du volume d'une pomme, contenant une boue jaune d'or. Celle-ci était constituée par des cellules hépatiques altérées.

Ictère hémaphéique foncé développé au cours d'une dysenterie.

Ictère chronique. — Foie légèrement augmenté de volume. — Pouls lent. — Urobiline, pigment rouge dans l'urine et dans le sérum. — Absence de décoloration des selles et de troubles digestifs. — État général excellent.

L'homme, ancien alcoolique, qui fait le sujet de cette observation, avait eu la dysenterie en Afrique ; il avait guéri, mais, depuis plus d'un an, il avait conservé un ictère foncé (ictère hémaphéique) avec une très légère augmentation de volume du foie.

L'urine, d'un rouge brunâtre, ne fournit aucun dépôt et ne contient pas d'albumine. L'addition d'acide nitrique produit une coloration rouge acajou. Le jeu de coloration caractéristique de la présence de la bile fait défaut. A l'examen spectroscopique, toute la partie droite du spectre est éteinte à partir du vert ; à la limite du vert et du bleu, une bande large se dessine, mal délimitée sur la droite, où les couleurs disparaissent presque entièrement.

En étudiant les pigments suivant la méthode mise en usage par M. le professeur Hayem, je remarque la présence d'urochrome en excès et d'une quantité notable d'urobiline et de pigment rouge brun. La recherche des pigments dans le sang permet de s'assurer qu'il ne contient pas traces de pigment biliaire ; je retrouve dans le sérum le pigment rouge brun et l'urobiline.

Les selles ne sont pas décolorées, les fonctions digestives ne sont nullement troublées. L'urée oscille autour de 25 grammes par jour ; les chlorures et les phosphates sont constamment en proportion normale.

Ainsi, voilà un singulier ictère qui s'est développé au cours d'une dysenterie : a-t-il été biliphéique dès le début ? Que s'est-il passé du côté du foie à cette époque ? Nous ne pouvons le dire.

Ce qu'il y a de plus remarquable, c'est que le malade malgré l'ictère, a pu faire à pied le trajet de Marseille à Paris, sans souffrir autrement que de la fatigue et de privations.

En résumé, toute l'affection semble résider, en apparence du moins, dans un trouble des fonctions pigmentaires du foie, trouble qui se traduit par l'ictère hémaphéique.

Ascite chyleuse chez un cirrhotique.

Expérience positive de Straus : analyse chimique du liquide chyliforme obtenu par ponction avant et après l'ingestion des matières grasses. État dépoli de la séreuse péritonéale. Dilatation variqueuse des vaisseaux lymphatiques de l'intestin.

Chez un alcoolique atteint de cirrhose atrophique du foie, le liquide de l'ascite, obtenu par ponction, avait un aspect chyliforme.

Dans le but de m'assurer du degré d'intégrité des chylifères, je répétai l'expérience indiquée par Straus (sur un cas d'ascite chyleuse, *Archives de physiologie*, p. 367, 1886). Je fis donc prendre au malade, le premier jour, 250 gr. de beurre frais en émulsion dans deux litres de lait ; le deuxième jour, la même quantité ; le troisième et le quatrième jours, 70 gr. seulement de beurre frais.

Voici le résultat des analyses faites par M. Winter :

La matière grasse a été dosée par le procédé Adam pour le dosage du beurre dans le lait.

Le liquide obtenu à la première ponction (avant l'absorption du beurre) renfermait 0 gr. 75 de matière grasse pour 1000.

Le liquide de la deuxième (après absorption du beurre) renfermait 2 gr. 50 de graisse pour 1000.

Enfin le liquide de la troisième (le malade avait cessé l'absorption du beurre depuis la deuxième ponction, c'est-à-dire depuis 24 jours) n'en renfermait que 0 gr. 65 pour 1000.

Le poids total de l'albumine était de 37 gr. pour 1000, se décomposant ainsi : paraglobuline, 23 gr. 30 ; fibrinogène et sérine, 13 gr. 70.

L'examen du liquide a décelé de fines granulations graisseuses, quelques leucocytes et une très petite quantité de globules rouges.

Cette expérience positive serait, pour Straus, la preuve que la graisse absorbée par le malade a passé dans les chylifères et des chylifères dans la cavité de la séreuse.

Je dois dire que, malgré des recherches attentives, je n'ai pu constater, à l'autopsie, de rupture des vaisseaux lymphatiques. Ceux-ci, très dilatés, se présentaient sous forme de cordons variqueux. La séreuse péritonéale était dépolie, chagrinée. Le foie était atteint de cirrhose atrophique.

MALADIES DU SANG ET DE L'APPAREIL CIRCULATOIRE

Lésions rénales observées dans l'hémoglobinhémie expérimentale consécutive à la transfusion d'un sang étranger. Laboratoire de M. le professeur HAYEM. *Du sang*, p. 984.

Examen du sang et dosage du fer contenu dans différents organes dans un cas de diabète bronzé. (En collaboration avec M. CARRION.) *Société de biologie*, 20 février 1897.

Leucocytose énorme dans un cas de cancer primitif du corps thyroïde. *Société anatomique*, novembre 1888.

Leucocytose considérable dans un cas de cirrhose hypertrophique alcoolique à marche rapide, terminé par broncho-pneumonie. (En collaboration avec M. R. BENSAUDE). *Société de biologie*, janvier 1898.

Gangrène des deux jambes par embolie. Rétrécissement mitral. *Société anatomique*, juin 1885.

Thrombose de l'artère poplitée chez un tuberculeux. Pas d'athérome. *Société anatomique*, juillet 1885.

Thrombose de la veine sous-clavière gauche. Cachexie cardiaque. Rareté de la phlegmatia chez les cardiaques. Siége d'élection aux membres supérieurs, de préférence à gauche; raisons anatomiques de cette localisation. *Archives générales de médecine*, juillet 1889.

Thrombose des sinus. *Archives générales de médecine*, septembre 1889.

Rupture d'un anévrysme disséquant de l'aorte dans le péricarde. Sclérose rénale et hypertrophie considérable du ventricule gauche. *Société anatomique*, 1887.

Adénopathie trachéo-bronchique tuberculeuse chez un syphilitique. Compression du pneumogastrique. Mort par asystolie. (Sera publié en 1898.)

Lésions rénales observées dans l'hémoglobinhémie expérimentale consécutive à la transfusion d'un sang étranger.

Les reins des animaux, qui succombent par suite des effets de la dissolution globulaire, présentent de graves altérations. Ce sont les

reins des chiens, auxquels on a injecté du sang de chevreau ou de lapin qui paraissent à M. le professeur Hayem donner l'idée la plus exacte des conséquences de l'hémoglobinhémie, dégagée de toute complication.

1° Reins d'un chien mort à la suite d'une transfusion de sang de chevreau après avoir présenté de l'hémoglobinurie, puis des symptômes d'urémie.

La plupart des glomérules n'occupent pas toute l'étendue de la capsule ; ils en sont séparés par un exsudat finement granuleux, offrant en certains points des boules brillantes et quelques cellules altérées. L'abondance de cet exsudat est des plus variables. La capsule de Bowman n'est ni épaissie ni entourée de cellules embryonnaires. Les cellules endothéliales qui tapissent sa paroi sont gonflées, montrent des boules brillantes à leur surface ou même, après desquamation, sont mêlées à l'exsudat, qui est d'ordinaire plus directement attenant à la capsule qu'au glomérule lui-même. Les glomérules, ainsi refoulés, ont leurs noyaux très vivement colorés par le carmin et laissent voir en de rares endroits, plutôt vers la périphérie que vers le centre, des boules brillantes identiques à celles que je viens d'indiquer. Les capillaires ne sont pas dilatés. Les tubuli contorti offrent à considérer deux parties bien distinctes : une partie profonde, sombre, grenue, où se trouvent les noyaux bien colorés ; une partie superficielle, claire, à fines granulations ; souvent cette dernière est remplacée par une série de boules hyalines, claires, transparentes, se superposant les unes aux autres, assez volumineuses parfois pour remplir la cavité du tube ; ailleurs, on trouve à leur place une masse irrégulière, allongée, de pigment brun jaunâtre.

Ces mêmes granulations pigmentaires, réunies sous forme de cylindre, se rencontrent également dans la partie grêle des anses de Henle ; ici l'épithélium semble respecté.

La partie large des anses de Henle et les tubes droits présentent les mêmes altérations que les tubes contournés : léger degré de distension, cellules à limites peu nettes, à base sombre, à sommet clair ou remplacé par des vésicules brillantes ; bon nombre de ces tubes contiennent des cylindres pigmentaires brunâtres, à reflet verdâtre, de longueur fort diverse.

A côté des tubes où l'épithélium est remarquable par son aspect

clair, il en est d'autres dont les cellules sont brunâtres, chargées de pigment ; ces modifications cellulaires existent parfois en des points différents d'un même tube.

Il en est ainsi jusqu'au niveau des tubes collecteurs de la pyramide.

L'appareil vasculaire est moins vivement intéressé. Quelques capillaires renferment des globules rouges ; mais la plupart d'entre eux, comprimés sans doute par les canaux urinifères dilatés, sont à peine visibles. C'est à la compression réalisée par l'exsudat qu'il faut attribuer le défaut de congestion apparente des glomérules.

Il est rare de rencontrer des globules rouges ou des cylindres hyalins dans l'intérieur des tubes.

Le tissu conjonctif ne prend aucune part au processus d'irritation. Les pièces ont été fixées soit par l'acide osmique, soit par le liquide de Müller et conservées dans l'alcool au tiers.

2° Reins de chiens transfusés avec du sang de lapin et sacrifiés pendant la période d'hémoglobinurie.

Les altérations des reins sont les mêmes que dans le cas précédent; seulement les lésions congestives des glomérules d'une part, celles des vaisseaux corticaux et médullaires d'autre part, sont ici très prononcées.

Leucocytose intense dane un cas de cancer primitif du corps thyroïde à marche rapide.

Chez une femme de 42 ans, une tumeur du corps thyroïde, restée stationnaire pendant quatorze ans, prend tout à coup un développement rapide et entraîne sa mort en trois mois (fièvre, accès de suffocation). L'examen du sang, que j'ai pratiqué douze jours avant la mort, a donné les résultats suivants : *Numération :* globules rouges : 4,061,000 ; valeur globulaire : 0,67 ; globules blancs : 70,000. Pareille leucocytose n'avait pas encore été observée dans le cancer par M. le professeur Hayem.

Leucocytose considérable dans un cas de cirrhose hypertrophique du foie à marche rapide compliquée de pneumonie.

Le malade était alcoolique. Quatre jours avant la mort, le chiffre des globules blancs s'élevait à 71,300. A l'autopsie, le foie pesait 3,800 grammes et le foyer de pneumonie avait le volume d'une orange. Discussion sur la nature de la leucocytose.

Examen du sang et dosage du fer contenu dans différents organes dans un cas de diabète bronzé.

L'observation du malade a été publiée par M. Jeanselme à la *Société médicale des hôpitaux*, séance du 5 février 1897.

Numération. — Une première numération de globules sanguins a donné : globules rouges, 3,379,000 par millimètre cube ; globules blancs : 8,187. Huit jours après, et une semaine avant la mort, un second examen donne 3,308,000 globules rouges.

Les hématoblastes, qui étaient en proportion à peu près normale lors du premier examen, sont peu nombreux.

Quelques hématies, vues dans le sérum artificiel, présentent de petits espaces incolores et complètement dépourvus d'hémoglobine. Ces points incolores sont au nombre de deux ou trois, exceptionnellement quatre par élément.

Examen chromométrique. — 1er examen : Nombre de globules rouges : 3,379,000. Nombre exprimé en globules sains, ayant une valeur normale en hémoglobine : 3,047,721.

Valeur d'un globule en hémoglobine : 0,90.

Examen du sang humide avec la cellule à rigole. — Les hématies sont régulièrement disposées en piles, laissant entre elles des espaces ouverts. Il n'y a pas d'augmentation appréciable de la viscosité.

Un réticulum fibrineux, à peine visible et composé de fibrilles rares et grêles, se forme autour de petits amas hématoblastiques. On ne constate ni déformations globulaires ni pseudo-parasites.

Examen du sang sec. Globules rouges. — La plupart des globules ont un diamètre moyen normal. Les petits globules sont très rares. Ils ne présentent aucune déformation particulière, aucune altération artificielle. Pas de corps pigmentés. Pas de formations cristallines autour des globules rouges et à leur niveau.

Globules blancs. — Les leucocytes ne présentent ni surcharge en hémoglobine, ni infiltration pigmentaire.

La recherche des globules éosinophiles a été négative dans toutes les préparations. — Pas de granulations de pigment libre.

Examen de la coagulabilité. — 1° Coagulabilité et rétraction du caillot comme à l'état normal:

2° Absence de retard dans la coagulation.

3° Pas de désagrégation du caillot ni de redissolution.

Examen du sérum. — Il n'y a ni pigment biliaire, ni urobiline dans le sérum. Il n'est ni laqué ni opalescent.

Expérience d'Ehrlich. — Le sang provenant d'un doigt, lié à sa base et plongé pendant dix minutes dans la glace pilée, s'est coagulé dans le même temps et n'a pas plus donné de sérum laqué que le sang retiré d'un autre doigt avant l'expérience.

Conclusions. — Anémie du premier degré, voisine du deuxième degré, sans leucocytose, sans phlegmasie appréciable. Le chiffre de 8,107 globules blancs peut être considéré comme une normale un peu élevée, dont le léger catarrhe bronchique et les altérations viscérales fournissent l'explication.

L'examen de la coagulabilité du sang et du sérum a donné des résultats qui ne s'écartent en rien de l'état normal.

L'expérience d'Ehrlich a été négative.

Enfin, le pigment, à l'état libre ou à l'intérieur des globules rouges et blancs, a fait constamment défaut dans toutes les préparations.

Le fer a été dosé dans le sang veineux pendant la vie et dans divers organes pris à l'autopsie. On a opéré par la méthode classique : calcination, dissolution dans l'HCl, réduction par le zinc et dosage au moyen d'une solution titrée de permanganate de potassium. Voici les résultats obtenus :

Sang..........	en Fe^2O^2	0gr.155	en Fe	0gr.0542	p. 100	grammes.
Bile...........	—	0. 034	—	0. 012	—	—
Corps thyroïde.	—	0. 905	—	0. 317	—	—
Rate..........	—	0. 482	—	0. 482	—	—
Foie...........	—	2. 971	—	1. 040	—	—
Cœur..........	—	0. 517	—	0. 181	—	—

Thrombose de la veine sous-clavière gauche.
Asystolie. — Cachexie cardiaque.

Rareté de la phlegmatia chez les cardiaques. — Siège d'élection aux membres supérieurs, de préférence du côté gauche ; raisons anatomiques de cette localisation.

Des observations de thrombose au cours des affections cardiaques ont été publiées par Bouchut, Jolly, le professeur Peter.

Le mémoire de Bouchut sur la coagulation du sang veineux dans les cachexies et les maladies chroniques (*Gaz. méd.*, Paris, 1845) ne renferme que deux faits de thrombose chez les cardiaques. Le premier n'est qu'une simple citation : « Une femme atteinte de maladie de cœur succombe avec oblitération des veines profondes et superficielles de la jambe gauche. » Dans le second, il s'agit d'un homme également atteint d'une affection du cœur chez lequel survint une oblitération de la veine cave supérieure, des veines axillaires, jugulaires profondes, et des veines du membre supérieur jusqu'à la partie moyenne du bras.

« Nous avons observé, dit Jolly (Th. Paris, 1861), une phlegmatia qui envahit successivement les deux membres thoraciques chez une femme atteinte d'une affection organique du cœur, et qui succomba à une inflammation ulcéro-membraneuse de l'intestin. »

Enfin le professeur Peter, dans sa douzième leçon clinique, rapporte une observation de thrombose de la veine sous-clavière gauche chez une malade asystolique, ayant de la congestion pulmonaire et hépatique, de l'ascite et de l'œdème des membres inférieurs avec cyanose des extrémités. En tout cinq cas, y compris le nôtre.

Après tout, la thrombose, au cours des maladies du cœur, est peut-être moins exceptionnelle qu'on est en droit de le supposer et il faut attribuer à un examen insuffisant le silence gardé sur cet ordre d'accidents. Il est bien probable que, plus d'une fois, l'œdème a été considéré comme simplement d'origine cardiaque, alors qu'il était l'expression d'une oblitération passée inaperçue.

Il faut remarquer que, sur cinq cas signalés, la phlegmatia d'origine cardiaque intéressait quatre fois le bras et la région cervicale et deux fois le seul côté gauche.

Or, la phlegmatia des extrémités supérieures est loin d'être aussi

fréquente que celle des membres inférieurs. « Sur le nombre de faits d'oblitération veineuse spontanée non puerpérale que j'ai étudiéa et qui s'élève au chiffre de 51, je trouve un exemple d'oblitération de la veine cave supérieure, des veines du cœur, des bras et des membres inférieurs à la fois » (Bouchut, *loc. cit.*). Il faudrait donc voir dans cette localisation autre chose qu'une coïncidence, à moins que cette particularité ne s'explique par la confusion possible aux membres inférieurs de la thrombose avec l'œdème cardiaque.

Cependant le professeur Peter signale, à juste titre, comme favorisant la précipitation de la fibrine, la disposition des parois veineuses, le nid valvulaire au niveau de l'embouchure de la veine jugulaire externe dans la veine sous-clavière.

Ce n'est pas tout. Dans une note sur l'apparition plus rapide et la persistance plus grande de l'œdème du membre supérieur gauche dans les affections cardiaques, Hanot émet l'hypothèse que cette particularité est due à la disposition du tronc veineux brachio-céphalique gauche qui, comme on le sait, est plus long, plus oblique que le droit.

Thrombose des sinus.

Une jeune fille, âgée de vingt ans, d'apparence robuste, se présente à la consultation, appuyée sur le bras de la personne qui l'accompagne.

Elle dit qu'elle est à Paris depuis huit jours, qu'elle avait toujours été bien portante, mais que, depuis plusieurs mois, elle souffrait souvent d'un mal de tête qui, depuis la veille, était devenu très violent. Depuis quelques jours, elle avait perdu l'appétit et vomissait. Le soir de l'entrée, coma avec 37°,4. Urines normales. Pendant la nuit, attaques épileptiformes et, le lendemain, mort dans le coma.

L'évolution de la maladie permit de distinguer 2 phases : la première, caractérisée par la céphalalgie accompagnée de vertiges, de vomissements ; dans la seconde, la somnolence fit place au coma avec crises épileptiformes par intervalles. La température oscilla entre 39 et 39°,6 pendant les deux derniers jours, et le pouls fut lent, irrégulier.

L'autopsie ne révéla aucune autre lésion que l'oblitération des veines de Galien par un caillot, qui se poursuit dans le sinus droit

jusqu'au pressoir d'Hérophile; là, tandis qu'il pousse d'un côté un prolongement dans le sinus longitudinal supérieur, il s'engage de l'autre dans le sinus latéral droit et ne cesse qu'au niveau du golfe de la veine jugulaire interne.

Avait-on affaire à une thrombose cachectique ? Au point de vue anatomique, les thromboses cachectiques occupent principalement les sinus impairs et sont symétriques, lorsqu'elles s'étendent jusqu'aux sinus voisins. Cette loi de von Dusch est assez exacte puisqu'on ne signale que deux exceptions : les cas de Gerhardt (in Thèse de Lancereaux, 1862) et de Tuckwell (in Barthol. *Hosp. Rep.*, 1874 n°s 30 et 35). Th. de Lancial (1888, Paris).

La localisation de la thrombose dans notre observation était plutôt contraire à cette hypothèse. L'état de la malade au moment de la mort n'y était pas non plus favorable.

Faut-il invoquer ici l'anémie, comme dans le cas de Corrazza (*Schmidt's Jahrb.*, 1866, p. 324. Anémie par saignées successives et diarrhée séreuse), la chlorose comme dans le cas de Tuckwell? La malade ne paraissait ni anémique, ni chlorotique. Toutefois un médecin, qui l'avait soignée quelque temps auparavant, aurait porté le diagnostic de chlorose (?).

Fallait-il admettre une origine inflammatoire et probablement infectieuse de cette thrombose ? Une autre difficulté surgissait alors. Quelle avait été la porte d'entrée de l'agent infectieux ? C'est en vain que le cuir chevelu, les fosses nasales, le rocher, l'orbite ont été examinés : la malade n'avait d'ailleurs souffert ni de la bouche ni du pharynx, ni des yeux, ni des oreilles.

Ce fait montre combien reste obscure l'histoire de certaines thromboses des sinus.

Adénopathie trachéo-bronchique tuberculeuse. Compression du pneumogastrique gauche. Mort en asystolie.

Malade âgée de 20 ans, *syphilitique* depuis cinq mois, qui entre à l'hôpital avec une violente dyspnée et une cyanose très accusée. Le pouls petit, à peine perceptible, bat 138 fois par minute. Les bruits

du cœur sont mal perçus, couverts par des râles sous-crépitants. Le foie déborde les fausses côtes de deux travers de doigt. L'asystolie se complète bientôt (ascite, œdème des membres inférieurs) et la mort survient huit jours après.

A l'autopsie, on trouve une dilatation notable des cavités droites du cœur. Le pneumogastrique gauche est englobé dans une masse caséeuse, formée de ganglions trachéo-bronchiques énormément hypertrophiés. Quelques tubercules au sommet des poumons atteints d'un œdème congestif intense.

Cette observation est à ajouter à celles déjà connues de MM. Merklen, Letulle, Bezançon, etc.

D'autre part, elle prouve, une fois de plus, combien mauvaise est l'association morbide de la tuberculose et de la syphilis.

MALADIES DU REIN

Accidents de colique néphrétique à marche progressivement croissante au cours d'une tuberculose réno-vésicale (observation communiquée à M. TUFFIER). *Archives générales de médecine*, t. I, p. 704, 1892.

Syndrome urinaire du cardiaque. — Thèse sur le foie cardiaque, et article Rein cardiaque, *Manuel de médecine*.

Lésions rénales observées dans l'hémoglobinhémie expérimentale. Voir p. 16.

Substance nacrée en suspension dans l'urine dans un cas d'infection urinaire chronique colibacillaire. Voir p. 54.

Accidents de colique pseudo-néphrétique à marche progressivement croissante au cours d'une tuberculose réno-vésicale.

Curieuse observation de coliques néphrétiques au cours d'une tuberculose réno-vésicale, prouvée pendant la vie par l'injection expérimentale de l'urine au cobaye. Par leur siège, leur intensité, leurs irradiations, et par les phénomènes réflexes qui les accompagnent, tels que les vomissements, le ballonnement du ventre et la

constipation, ces accidents douloureux simulent absolument la colique néphrétique.

Bien connus dans les cas de rétention des produits uro-purulents dans le rein, ils sont alors symptomatiques d'une pyélo-néphrite simple ou calculeuse, coïncidant avec une élévation de température et une pyonéphrose intermittente. La rétention rénale explique facilement les douleurs.

Mais il existe, dans la tuberculose du rein, des accès douloureux qui revêtent exactement cette forme clinique, et qui ne peuvent être attribués à un calcul ou à une rétention intra-rénale. Tel est le cas chez la malade qui fait le sujet de cette observation. On put constater, pendant la néphrectomie et après l'extirpation du rein, qu'il n'y avait pas traces de distension uretéro-rénale ; les voies d'excrétion étaient indemnes.

Le rein, augmenté de volume et farci de petits tubercules, présentait plusieurs petits foyers de ramollissement, dont l'un, situé à l'extrémité d'une pyramide, était sur le point de s'ouvrir. Le bassinet n'était pas distendu et il ne contenait aucun produit caséeux.

Syndrome urinaire des cardio-hépatiques. Rein cardiaque.

Les modifications, présentées par l'urine des cardiaques, sont d'autant plus intéressantes à suivre que l'on fait jouer au foie un rôle très important dans la production de l'urée et de l'acide urique. Chez plusieurs de mes malades, l'urée, l'acide urique, les chlorures et les phosphates ont été dosés chaque jour pendant plusieurs mois. Les résultats des analyses, inscrits parallèlement avec la quantité d'urine, ont permis d'établir des courbes instructives.

Ce qui frappe tout d'abord à l'examen des courbes, c'est la bauteur à laquelle se maintiennent les chlorures et les phosphates, ces derniers surtout. A certains jours, l'élimination des phosphates est vraiment extraordinaire. On les voit s'élever à 9 gram., 9 gr. 25 par 24 heures et, du jour au lendemain, retomber avec tout autant de rapidité, non à leur taux normal (2 gr.), mais à leur taux babituel. On peut dire qu'en moyenne la quantité de phosphates excrétée est plus que doublée. Vienne une complication inflammatoire (obs. I, tableau

IV, V de ma thèse de doctorat), chlorures et phosphates subissent un abaissement énorme parallèlement à l'urine qui, du reste, peut être supprimée.

L'élimination de l'acide urique, oscillant entre 0,30-0,35 et même 0,48 centigrammes par 24 heures, est soumise aux mêmes variations.

Entre l'urine et l'urée, il existe une sorte de parallélisme. Les accidents asystoliques augmentent-ils d'intensité, l'urine tombe à 600, 300 gram. et au-dessous, et l'urée descend à 12, 10, 8, 5 gram. L'état du malade s'améliore-t-il, l'urine et l'urée remontent graduellement, la première à 1,500, 2,000 gram., et l'urée à 15, 20, 25 gram. Mais ici, comme pour les chlorures, il y a, d'un jour à l'autre, de grandes oscillations.

Dans un cas, l'urée resta élevée à 15, 20, 25 gram. par 24 heures, jusqu'au jour où les progrès de l'asystolie empêchèrent l'alimentation: le foie était atteint de cirrhose cardiaque très avancée et à peine un cinquième de la glande fonctionnait-il régulièrement.

Pour ne pas vicier les résultats et ne pas commettre d'erreur, due au défaut de perméabilité rénale, ces recherches ont été faites sur des malades n'ayant aucune affection grave des reins.

MALADIES DU TUBE DIGESTIF

Épithélioma de l'œsophage d'origine glandulaire. Étude histologique de cette variété rare. *Archives générales de médecine*, 1889.

Épithélioma du tiers inférieur de l'œsophage. Aortite chronique. *Société anatomique*, janvier 1884.

Colite ulcéreuse avec dilatation énorme de l'intestin. *Société anatomique*, 1887.

Des rapports de la sensibilité de l'estomac et du chimisme stomacal. Examen comparatif du suc gastrique avant et après l'anesthésie de l'estomac provoquée par suggestion pendant l'état d'hypnose. En commun avec M. P. Sollier. *Congrès de Lyon*, 1895.

Présentation de coupes microscopiques de l'estomac, *Société de biologie*, décembre 1895.

Coloration de la muqueuse gastrique par l'acide picrique et l'aurantia. *Société anatomique*, novembre 1897.

Études histologiques sur l'estomac normal et pathologique du fœtus, du nouveau-né et des enfants du premier âge. (En collaboration avec M. le professeur Hayem.) Sera publié en 1898.

Examen d'un cas de gastrite urémique. *Société anatomique*, janvier 1898.

Lésions de l'estomac dans un cas d'intoxication par le sublimé. Voir p. 587.

Transformation de l'ulcère en cancer. Lésion secondaire au début. Sera publié prochainement avec dessins dans la *Presse médicale.*

Linite plastique et épithélioma de l'estomac. *Société anatomique*, janvier 1898.

Épithélioma glandulaire de l'œsophage.

Perforation de la bronche gauche et noyaux de broncho-pneumonie vers les bases. Nodule cancéreux secondaire par effraction, développé dans la paroi postérieure de l'oreillette gauche. Adénopathies cancéreuses péri-œsophagienne, trachéo-bronchique et sous-claviculaire. — Tubercules caséeux et calcifiés au sommet des poumons.

L'intérêt de cette observation réside dans l'étude anatomique du néoplasme.

Sans insister sur le siège de la tumeur au point d'élection, sur la perforation de la bronche gauche et ses conséquences (broncho-pneumonie septique), sur la propagation par effraction ou par contiguïté du néoplasme à l'oreillette, enfin sur la tuberculose si fréquente dans le cancer œsophagien, je tiens à mentionner la forme histologique qu'il a revêtue dans ce cas.

J'ai constaté un *épithéliome du type glandulaire*, un épithéliome cylindro-prismatique, d'origine glandulaire, variété inconnue de la plupart des auteurs, en tout cas exceptionnelle.

Rindfleisch et Ziegler ne signalent dans l'œsophage que l'épithéliome pavimenteux. Cornil et Ranvier ont observé une fois la participation des glandes muqueuses de l'œsophage au développement de l'épithéliome œsophagien... « Les glandes, en effet, étaient tuméfiées, à la suite de la néoformation; leurs culs-de-sac, élargis et remplis de cellules pavimenteuses, se laissaient facilement distinguer des

traînées épithéliales voisines appartenant au néoplasme. L'épithéliome était constitué dans ce fait et dans plusieurs autres que nous avons observés, par de larges traînées d'épithélium pavimenteux n'ayant pas subi l'évolution épidermique (épithélium pavimenteux tubulé). »

Les *Bulletins de la Société anatomique* ne renferment aucun exemple de cette variété d'épithéliome œsophagien.

Béhier, dans sa *Clinique*, rapporte brièvement l'examen d'un cancer œsophagien. « L'examen microscopique, fait par Ch. Robin, démontra que la tumeur œsophagienne dépendait de la multiplication de l'épithélium intra-glandulaire. Cette hypergenèse des cellules épithéliales avait développé outre mesure, puis déchiré les glandes qui formaient ainsi une masse ulcérée; autour de l'ulcération, il y avait une série de petites tumeurs très nombreuses, du volume d'une épingle, formées par les glandules de l'œsophage aussi distendues par une hypersécrétion épithéliale. M. Robin avait déjà constaté l'existence d'un épithéliome à peu près semblable chez un malade mort à la Maison de santé. »

Dans une leçon faite à la Pitié, et publiée dans l'*Union médicale* (12 mars 1889), M. Lancereaux n'en cite aucune observation.

L'épithéliome glandulaire de l'œsophage, décrit pour la première fois par Robin, ne semble donc plus avoir été revu avant le cas que je rapporte.

Colite ulcéreuse.

Il s'agit de l'histoire d'un enfant de 17 mois, sevré depuis deux mois qui, après avoir présenté des alternatives de constipation et de diarrhée, arrive à l'hôpital avec de la fièvre, un mauvais état général et du ballonnement du ventre. Il succombe quelques jours après.

A l'autopsie, on constate une dilatation énorme du côlon transverse, qui mesure 24 centimètres de circonférence et masque complètement l'estomac. Tout le gros intestin est dilaté et ses tuniques sont considérablement épaissies. Sur la muqueuse, se voient une foule de petites ulcérations arrondies, taillées à l'emporte-pièce, véritables érosions folliculeuses d'entéro-colite non tuberculeuse.

Des rapports de la sensibilité de l'estomac et du chimisme stomacal.

Examen comparatif du suc gastrique avant et après l'anesthésie de l'estomac, provoquée par simple suggestion pendant l'état d'hypnose.

Pour étudier et démontrer l'influence qu'exerce la sensibilité de l'estomac sur la digestion, le meilleur moyen était de recourir à l'analyse chimique du suc gastrique, en suivant la méthode d'examen en série continue, telle qu'elle a été indiquée pour la première fois par M. Winter en 1893 (*Lois de l'évolution des fonctions digestives*, 3 juillet 1893). Cette méthode consiste à extraire à la suite d'un seul et même repas « d'épreuve », à des moments de plus en plus éloignés des repas, une quantité de liquide suffisante pour pratiquer une analyse du suc stomacal.

Nous avons ainsi étudié l'évolution de la digestion chez deux hystériques, en constituant plusieurs séries d'expériences pour chacun.

La première série a eu pour but d'étudier le chimisme, après s'être assuré que le sujet était dans son état normal et que la sensibilité de l'estomac n'était pas modifiée.

Dans la deuxiéme série, l'anesthésie de l'estomac a été provoquée à la 30e minute et la sensibilité a été rendue à la 60e minute. Enfin, dans la troisième série, l'anesthésie de l'estomac a été provoquée avant le repas « d'épreuve » et la sensibilité n'a été rendue que une heure et deux heures après le début du repas (1).

Si maintenant nous comparons, dans une vue d'ensemble, les résultats fournis par les différentes séries, nous pouvons faire les remarques suivantes :

Pendant la première demi-heure, le chlore total est toujours monté au même niveau. Le chlore combiné organique dans un cas (troisiéme série) s'est élevé au-dessus, dans un autre cas (quatrième série) s'est abaissé au-dessous du chiffre atteint dans la premiére série, où la sensibilité de l'estomac était normale.

Dans aucun cas, le chlore total n'a atteint le chiffre maximum de la première série.

(1) Les graphiques ont été reproduits dans la *Revue de Médecine*, 1896.

Après la 30e minute, le chlore combiné ne s'est plus élevé d'une manière sensible.

L'acide chlorhydrique a fait défaut dans une série et, dans une autre série, n'a apparu qu'en quantité très faible au bout de 120 minutes.

Le rapport d'évolution T/F s'est élevé une fois d'emblée au maximum, où il était égal à trois à la 30e minute, indiquant par là une évolution hâtive. Dans les autres expériences, il s'est abaissé après la 30e minute ou ne s'est plus élevé d'une manière sensible, pour tomber ensuite lentement; mais, à aucun moment il n'a atteint le chiffre obtenu dans la première série.

Dans les expériences faites sur le second sujet, nous avons obtenu les mêmes résultats ainsi qu'en témoignent les graphiques.

Nous croyons donc pouvoir conclure de la manière suivante :

1° Les expériences prouvent qu'on peut intervenir sur la marche de la digestion en modifiant la sensibilité de l'estomac ;

2° Cette intervention se traduit par une modification des phénomènes chimiques, corrélatifs sans doute des phénomènes vaso-moteurs.

3° La suppression de la sensibilité a exercé, quatre fois sur cinq séries d'expériences, une action modératrice et retardante sur l'évolution générale du chimisme. Dans un cas, l'action s'est manifestée par une accélération de la digestion à son début.

Coloration des coupes de la muqueuse gastrique par l'acide picrique et l'aurantia.

Fixation de la muqueuse gastrique, aussitôt après la mort, par une injection de liquide de Müller dans l'estomac. Puis séjour de 36 à 48 heures dans ce liquide. Lavage à l'eau courante pendant 12 heures. Durcissement dans du vieil alcool ayant déjà servi et dans l'alcool plus fort. Enrobage dans la celloïdine.

Les noyaux sont colorés à l'aide de l'hématoxyline ou de l'hématéine. Ensuite, on verse sur la coupe, placée sur la lame porte-objet, quelques gouttes d'une solution hydro-alcoolique d'acide picrique, composée de 50 parties d'alcool à 90° et de 50 parties d'eau, auxquelles on ajoute 1 partie d'une solution saturée d'acide picrique. L'excès de la solution picriquée étant enlevé, on accentue la coloration et on

en modifie la teinte, en versant un peu de solution d'aurantia. On peut aussi faire séjourner d'abord les coupes dans une solution aqueuse ou légère d'aurantia pendant 24 heures et terminer la coloration par la solution picriquée.

La coupe est alors déshydratée très rapidement, éclaircie par l'essence de girofle ou mieux par l'essence de bergamote (qui a l'avantage de ne pas dissoudre la celloïdine, et par conséquent de laisser intact l'épithélium de surface), enfin montée dans le baume.

Les cellules peptiques, qui prennent avidement l'acide picrique et l'aurantia, ont alors une coloration jaune d'or orangé très intense et inaltérable.

Ce procédé a l'avantage de mettre bien en relief ces cellules qui tranchent par leur coloration sur leurs voisines, c'est-à-dire les cellules principales, dont le protoplasma reste incolore. Les altérations protoplasmiques modifient dans une certaine mesure les propriétés histochimiques des éléments.

Études histologiques sur l'estomac normal et pathologique du fœtus, du nouveau-né et des enfants du premier âge.

Ce travail, fait sous l'inspiration de M. le professeur Hayem et commencé depuis deux ans, a aujourd'hui pour base l'examen d'une cinquantaine d'estomacs. Il sera publié en commun cette année.

Examen microscopique de l'estomac dans un cas d'urémie gastro-intestinale.

La lésion est caractérisée par une gastrite parenchymateuse et par une dilatation énorme de tous les vaisseaux de la muqueuse. On constate : 1° l'hypertrophie de la muqueuse qui, en hauteur, atteint plus du double de la normale; 2° le développement considérable des tubes glandulaires dont le diamètre est très élargi ; 3° le défaut d'ordination régulière des cellules, qui sont bouleversées, pressées les unes contre les autres ou séparées par un exsudat granuleux; 4° la multiplication des cellules principales, leur dégénérescence vacuolaire et leur désintégration surtout dans les culs-de-sac glandulaires; 5° la présence de nombreux lymphocytes, auxquels sont mêlées quel-

ques cellules polynucléaires, principalement au niveau de la partie supérieure des glandes; 6° quelques amas embryonnaires près de la muscularis mucosæ; 7° enfin une dilatation énorme des capillaires dont quelques-uns ont la largeur de tubes glandulaires; 8° enfin des hémorrhagies à la surface même de la muqueuse.

Il est difficile de préciser la part qui revient à l'intoxication finale dans le développement de ces lésions, qui, du reste, ne sont pas spéciales à l'urémie. Celle-ci peut surprendre un estomac déjà lésé et l'on comprend que l'aspect des altérations variera avec chaque cas particulier. L'œdème congestif de la muqueuse et une partie des dégénérescences cellulaires paraissent constituer la véritable caractéristique des lésions de la gastrite dite urémique.

Transformation de l'ulcère de l'estomac en cancer. Lésion secondaire au début. Sténose du pylore avec dilatation considérable de l'estomac.

Un homme d'une quarantaine d'années est apporté à l'hôpital dans le collapsus et meurt dans la nuit. On avait appris qu'il avait autrefois fait des excès de boisson, qu'il avait eu l'année précédente deux vomissements de sang, qu'enfin il souffrait de violentes douleurs stomacales depuis plusieurs années. Ces renseignements complétés par l'examen de l'abdomen (dilatation énorme de l'estomac, ondes gastriques) avaient permis de porter le diagnostic de sténose pylorique consécutive à un ulcère.

La sténose était telle qu'elle n'aurait pas permis le passage d'une plume d'oie. L'ulcère était à cheval sur le pylore, plus étendu cependant sur l'estomac, que sur le duodénum. Au microscope, on constata une gastrite parenchymateuse, avec lésions interstitielles prédominantes au voisinage de l'ulcère. Celui-ci se présentait avec ses caractères habituels ; mais, du fond des glandes occupant le bord stomacal, partaient des prolongements épithéliomateux qui, franchissant la muscularis mucosæ, s'engageaient dans le tissu cellulaire sous-muqueux.

C'est un nouveau fait à ajouter aux observations anciennes de Rokitansky, de Dittrich, Lebert, aux cas plus récents de Hauser, Sonnicksen, de MM. Bouveret et Lépine, Mathieu, Letulle, Dieulafoy, etc.

Linite plastique et épithélioma de l'estomac. Étude histologique.

L'estomac, dans ce cas, était un magnifique exemple de la linite plastique de Brinton par l'intensité des altérations, l'hypertrophie de de ses parois, qui mesuraient un centimètre et demi d'épaisseur au niveau la grande courbure et plus de deux centimètres au voisinage du pylore.

Après fixation et durcissement prolongé dans l'alcool, la sous-muqueuse a encore plus d'un centimètre de hauteur près du pylore. La muqueuse elle-même est très hypertrophiée (gastrite parenchymateuse). La couche musculaire est également fort épaissie et, entre les glandes de la muqueuse, la muscularis mucosæ envoie des faisceaux musculaires. En outre, la couche cellulaire et la couche musculaire montrent une richesse inouïe en fibres élastiques.

Au pylore, j'ai pu constater, d'une manière non douteuse, l'existence d'un épithélioma glandulaire, dont les tubes cellulaires se prolongeaient dans la sous-muqueuse et gagnaient même la couche musculaire. Mais, à peu de distance de ce point, il n'y a plus de traces d'épithélioma.

Ce fait est en parfait accord avec la manière de voir de MM. Bret et Paviot (*Revue de médecine*, 1894). Il s'agit bien d'un cancer épithélial infiltré, à stroma prédominant et à cellules épithéliomateuses rares et étouffées au milieu des éléments conjonctifs.

La richesse en fibres élastiques et le développement de l'appareil musculaire méritent également d'être signalés.

MALADIES DE LA PLÈVRE ET DU PÉRITOINE

Lymphadénoma généralisé du péritoine avec noyaux dans les plèvres et le péricarde. Marche suraiguë. (En collaboration avec M. Bensaude.) *Société anatomique*, mars 1895.

Pleurésie et phlegmatia alba dolens. Sera publié en 1898.

Pleurésie droite et appendicite. (*Id.*)

Lymphadénome généralisé du péritoine avec noyaux dans les plèvres et le péricarde. Marche suraiguë.

Si nous reprenons rapidement l'histoire du malade, nous voyons, chez un homme de 39 ans, sans tare héréditaire, ancien rhumatisant, se développer, dans l'espace de deux mois, un lymphadénome généralisé du péritoine avec noyaux dans les plèvres et le péricarde. Depuis le moment où il a été soumis à notre observation jusqu'à sa mort, l'affection a présenté deux phases : une phase pleurale ou pleuro-péricardique qui a duré une semaine, et une phase péritonéale, *en apparence* secondaire, qui s'est prolongée environ deux semaines.

Les symptômes locaux ont été caractérisés : d'une part, par des douleurs thoraciques, de la toux, de la dyspnée et les signes d'un épanchement (hémorrhagique) dans la plèvre droite, et l'existence d'un frottement péricardique; d'autre part, par des douleurs abdominales vagues et passagères, puis intenses et localisées au creux épigastrique et à la région ombilicale, par les signes d'un épanchement péritonéal (hémorrhagique) et d'une tumeur profonde mal délimitée.

Les phénomènes généraux ont consisté dans l'anorexie, la perte des forces, un état anémique très prononcé, sans fièvre.

La terminaison fatale a été hâtée par une hémorrhagie intra-péritonéale, qui s'est produite à l'occasion d'une paracentèse abdominale, faite à notre insu.

Trois particularités nous paraissent dignes d'intérêt dans cette observation : la nature de la tumeur, l'évolution clinique et la terminaison de la maladie.

Bien que nous ne puissions pas affirmer le point de départ de la tumeur, il est intéressant de constater qu'elle a envahi la plèvre, le péricarde, le péritoine pariétal et viscéral, ainsi que les divers replis péritonéaux, en laissant parfaitement intacts les viscères abdominaux (estomac, intestin, foie).

Le grand épiploon, infiltré en totalité par la néoplasie, forme un énorme tablier blanchâtre, épais, rigide, recouvrant entièrement la masse intestinale. La surface est lisse, les bords irrégulièrement

découpés. Le diamètre vertical mesure 48 centim., le diamètre transversal 30 centim. et l'épaisseur 4 centim. Le poids est de 7 livres. A la coupe, le tissu néoplasique est dur, blanc, lardacé et donne un suc abondant au raclage.

A l'examen histologique, on voit que la tumeur est constituée par de petites cellules arrondies, granuleuses, contenant un seul noyau. On y observe aussi de rares cellules plus volumineuses et à noyaux multiples Ces éléments sont contenus dans un stroma réticulé à travées fines, qui rappelle la disposition des ganglions lymphatiques.

Les vaisseaux sont peu nombreux.

Le lymphadénome n'est peut-être pas aussi rare qu'on pourrait le croire en lisant les auteurs. Un certain nombre de nos cas ont été publiés sous le nom de sarcomes.

Nous avons trouvé des observations se rapprochant de la nôtre dans le *Traité d'anatomie pathologique* de M. Lancereaux (vol. II), dans un article de MM. Kelsch, Wannebroucq (*Progrès méd.*, 1881, n° 38), et dans les *Bulletins de la Société anatomique* des dix dernières années.

Il est remarquable de voir une tumeur péritonéale d'un pareil volume (le grand épiploon pesant à lui seul 7 livres) avoir une marche suraiguë et une évolution presque latente. Le malade n'a présenté des symptômes abdominaux nets que dans les quinze derniers jours.

Nous attirons spécialement l'attention sur l'apyrexie pendant toute la durée de la maladie. Ce signe a permis d'éliminer le diagnostic de tuberculose pleuro-péritonéale, qui fut porté tout d'abord. L'hémorrhagie, produite par la ponction abdominale, a hâté la mort du malade, ne serait-ce que de quelques heures. Cet accident vient témoigner du danger que fait courir la paracentèse dans les cas de tumeur maligne du péritoine. On a reproché à cette opération de donner une sorte de coup de fouet à la marche de la maladie et de devenir parfois le point de départ d'un envahissement néoplasique des téguments (le long du trajet du trocart).

La possibilité d'une hémorrhagie intra-péritonéale nous semble un reproche bien plus sérieux. Pour ces differentes raisons ,et en particulier pour cette dernière, la paracentèse abdominale doit être rejetée en principe dans les cas de ce genre.

Pleurésie et phlegmatia alba dolens.

Pleurésie développée chez un homme de 23 ans, porteur aux halles, d'apparence robuste, pleurésie à *début insidieux*, mais fébrile (39°) ultérieurement, au cours de laquelle a apparu une phlegmatia alba dolens de la jambe droite.

Cette observation mérite d'être rapprochée des cas de phlébite survenant au début de la tuberculose, signales par M. Hirtz.

Appendicite et pleurésie droite.

Jeune homme de 20 ans, atteint d'une appendicite subaiguë, qui, le huitième jour de cette affection, fut pris d'une pleurésie de la base droite.

En raison de l'absence de tout micro-organisme dans le liquide *séreux* de l'épanchement et de l'évolution torpide de cette pleurésie, on peut se demander si l'appendicite n'était pas de nature tuberculeuse comme dans les cas publiés par MM. Richelot, Terrier, Pilliet, Broca, Hartmann, Benoît, etc.

MALADIES DU CORPS THYROIDE

Cancer primitif du corps thyroïde. *Société anatomique*, novembre 1888.

L'histoire clinique de la malade, âgée de 42 ans, présente à relever les particularités suivantes : 1° préexistence d'un goitre développé 11 ans auparavant à l'occasion de la seconde grossesse ; 2° développement rapide de la tumeur qui a atteint des proportions considérables ; 3° intégrité de la peau restée mobile sur les parties sous-jacentes ; 4° absence d'adénopathies de voisinage ; 5° absence de douleur locale, mais irradiations douloureuses dans la face, dans le cou, dans l'épaule et dans le bras droit ; 6° certain degré d'impotence de tout le membre supérieur droit ; 7° troubles dyspnéiques et dysphagiques

très prononcés ; 8° absence d'exophtalmie et de tachycardie ; 9° cachexie rapide, anémie profonde ; 10° leucocytose plus élevée que dans les cancers ordinaires (70,000 globules blancs par millimètre cube, sans augmentation de volume du foie ni de la rate, sans adénie ; 11° évolution rapide de l'affection (trois mois de durée) ; 12° mort par asphyxie, au milieu d'accès de suffocation.

Examen macroscopique. — La tumeur est développée aux dépens du lobe thyroïde du côté droit ; le lobe gauche est attiré vers la droite et occupe la ligne mediane ; l'œsophage, refoulé en dehors, longe la face latérale gauche de la trachée.

En bas, elle descend jusqu'à l'articulation sterno-claviculaire et, en haut, elle remonte jusqu'à l'os hyoïde. Son diamètre vertical mesure 16 centim. ; le diamètre transversal, de la trachée à la limite externe, est égal à 12 centim. Sa surface est régulière, sans bosselures.

Limitée en avant par une capsule fibreuse assez épaisse qui se perd progressivement en dehors, la tumeur contourne l'œsophage ainsi que la trachée et se trouve interposée entre ces conduits et les corps vertébraux.

Là, de même qu'en dehors, toute capsule a disparu et la masse morbide ne peut être détachée que par lambeaux.

Le lobe thyroïde gauche est d'aspect normal.

Le lobe droit n'existe plus qu'à l'état de vestige ; une petite partie de la tumeur, la plus interne, le représente ; la partie moyenne montre de grands lobules à contenu colloïde, d'où la pression fait sortir un liquide gélatiniforme ; elle offre tous les caractères du goitre.

A mesure qu'on avance en dehors et en arrière, la consistance et la coloration se modifient. Ces parties sont blanchâtres, ramollies, pulpeuses, infiltrées de suc laiteux, d'apparence encéphaloïde.

L'examen histologique du suc obtenu par le raclage montre des cellules polymorphes, polygonales, volumineuses, à un ou deux noyaux.

Examen microscopique. — Les caractères de la tumeur sont très différents suivant les points que l'on examine ; aussi peut-on distinguer trois parties, comme au point de vue macroscopique.

1° *Partie antérieure et interne.* — Cette région, que l'on pouvait croire normale, ne l'était qu'en apparence. Toute lobulation a disparu. Au lieu de lobules égaux, pourvus de cloisons limitant les follicules,

on ne trouve plus qu'une trame épaisse, conjonctive, à bandes parallèles, où sont semés de distance en distance et fort régulièrement des follicules de volume et de dimensions variables. Il en est de volumineux et de petits, avec tous les intermédiaires; les uns sont nettement arrondis, les autres ovoïdes, allongés, comme aplatis, comprimés par le tissu fibreux. Leur contenu colloïde est très vivement teinté en jaune par l'acide picrique. La surface interne de chaque follicule est tapissée par une couche de cellules cubiques formant couronne. Ces cellules ont un noyau prenant bien le carmin et un protoplasma jaunâtre. Entre elles et la matière colloïde, dont le contour est comme dentelé, existe un espace clair, espace vide que l'on pourrait prendre de prime abord pour une boule brillante. La plupart des follicules, au lieu de présenter une seule couche de cellules, en montrent deux ou trois rangées, tantôt également réparties à toute la circonférence, tantôt limitées à un point de la paroi; parfois ces cellules fort nombreuses remplissent un follicule; dans ces cas, la substance colloïde est réduite au minimum, sans cependant faire jamais entièrement défaut. Ces cellules sont d'ordinaire entourées d'un espace clair.

La périphérie du follicule est parfois nettement délimitée ; mais, le plus souvent, les cellules, après avoir franchi la paroi, se sont développées dans le tissu conjonctif et forment des amas irréguliers, allongés, qui fusent plus ou moins loin dans les fentes laissées par l'intervalle des faisceaux. Ces mêmes cellules se retrouvent libres, disposées en boyaux de volume variable, à une certaine distance des follicules, n'ayant avec eux aucune relation.

Toutes ces cellules, aussi bien celles qui végètent dans l'intérieur des follicules que celles qui sont libres, reproduisent un même type : forme polygonale, un seul noyau, protoplasma clair à fines granulations brillantes jaunâtres, se colorant fortement en jaune par l'acide picrique ; auprès d'elles existe un petit bloc de matière colloïde.

Il n'existe nulle part de bourgeon conjonctif et vasculaire, faisant saillie dans l'intérieur des follicules.

2° *Partie moyenne.* — Les coupes montrent de grands lobules, dont l'intérieur est divisé par de minces tractus conjonctifs, limitant des follicules démesurément agrandis. Leur surface interne est

tapissée par plusieurs couches de cellules, cubiques, polygonales ayant des caractères semblables à celles qui ont été décrites plus haut. Le contenu est constitué par de la matière colloïde, ici très abondante.

Dans l'intervalle des lobules, les bandes plus épaisses de tissu conjonctif renferment des amas de cellules polygonales ayant conservé le type primitif, avec ou sans bloc colloïde autour d'elles.

Il existe dans cette partie une grande cavité remplie de sang modifié. Quelques fibrilles de fibrine se voient encore nettement.

3° *Partie postéro-latérale.* — A mesure qu'on s'éloigne du point de départ, la tumeur se modifie, ses caractères histologiques varient. Le tissu conjonctif est moins abondant; ses tractus plus déliés limitent des espaces alvéolaires, où les cellules sont cette fois complètement distinctes du type primitif; elles sont irrégulières, volumineuses, polygonales et polymorphes, en fuseaux, en raquette; ces cellules possèdent un ou deux noyaux, un protoplasma granuleux, moins clair, quoique renfermant d'assez nombreuses granulations brillantes, prenant bien l'acide picrique.

Ce sont là les caractères de la tumeur au niveau de la partie, qui était ramollie et pulpeuse. En quelques points, on retrouve tout ce qui caractérise la dégénérescence caséeuse : fines granulations brillantes, absence de forme cellulaire, alvéoles à contenu granulo-graisseux, où l'on retrouve de loin en loin quelques cellules volumineuses arrondies, avec un noyau et un abondant protoplasma.

Les vaisseaux de la tumeur n'offrent rien de particulier à noter; dans leur intérieur les globules blancs sont plus nombreux que de coutume. On voit des globules rouges dans l'interstice des faisceaux du tissu conjonctif; de distance en distance, quelques follicules sont disséminés sans ordre.

Les ganglions voisins de la tumeur ne présentent aucune altération. L'œsophage, la trachée, la carotide primitive ne montrent aucune modification de leurs parois.

Il faut mentionner la leucocytose (70,000 globules blancs par millimètre cube), tellement considérable que le professeur Hayem avait cru pouvoir présenter la malade à la Société médicale des hôpitaux,

comme atteinte de leucocythémie thyroïdienne. Il n'est généralement pas admis que la leucocytose du cancer atteigne un pareil degré. Un autre point à noter dans l'histoire clinique de cette malade, c'est que son cancer a été précédé d'un goitre. Stromeyer, Lebert, Virchow, Lücke, Förster, Wölfler, etc., ont bien vu que la préexistence d'un goitre favorisait l'apparition du cancer, mais on n avait guère suivi les divers états, qui du goitre conduisent au cancer.

Cette transformation semble cependant bien établie aujourd'hui et l'on observe tous les intermédiaires, de l'adénome vrai au cancer le mieux caractérisé. On peut même observer simultanément, chez le même individu, dans les poumons, de petites tumeurs avec cavité à contenu colloïde, rappelant, au point de vue histologique, l'épithélioma glandulaire (adénome malin des Allemands), alors que la tumeur thyroïdienne présente les caractères nets du cancer.

MALADIES DU SYSTÈME NERVEUX

Sur une complication peu connue de la sciatique (paralysie amyotrophique dans le domaine du poplité externe. (En collaboration avec M. G. Guinon.) *Archives de Neurologie*, n° 59, 1890.

Tabes et dissociation syringomyélique de la sensibilité *Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière*, 1890.

De l'ophtalmoplégie externe combinée à la paralysie labio-glossolaryngée et à l'atrophie musculaire progressive. Polioencéphalomyélite. (En collaboration avec M. G. Guinon.) *Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière*, 1890.

De la forme narcoleptique de l'attaque de sommeil hystérique. *Archives de médecine*, n^{os} de novembre et de décembre 1891.

Contribution à l'étude des manifestations spinales de la blennorrhagie. Voir p. 46 du présent exposé.

Méningo-myélite grippale. Voir p. 48.

Accidents nerveux périphériques dans un cas d'oreillons Voir p. 49.

Sur une complication peu connue de la sciatique (paralysie amyotrophique dans le domaine du poplité externe).

Dans un travail, paru en 1875 dans les *Archives générales de médecine*, M. le professeur Landouzy a démontré que, dans la sciatique, il y a souvent beaucoup plus qu'une névralgie, et qu'il existe une lésion du nerf, une névrite, laquelle se dénonce, non seulement par des caractères objectifs et subjectifs assez particuliers, mais encore par de l'atrophie musculaire. Or, l'atrophie dont il est question, est une atrophie en masse de la totalité du membre ou d'un segment de ce membre, jambe ou cuisse, dans son entier. Elle ne prédomine point, en règle générale, dans tel ou tel groupe musculaire sous la dépendance d'une même branche nerveuse.

Des faits de ce genre existent cependant. MM. Bianchi (1867), Lefebvre (1876), Brivois (1876), Dorion (1884), Seeligmüller ont rapporté des exemples d'amyotrophie localisée dans le domaine du sciatique poplité externe ou du tibial postérieur et consécutive à la compression intra-pelvienne du nerf sciatique au cours d'accouchements laborieux. Il s'agit, dans ces cas, d'une sciatique névrite d'origine *traumatique*.

Dans la sciatique simple, primitive, non traumatique, un autre auteur, M. Nonne (1886), a vu la réaction de dégénérescence limitée exclusivement aux muscles du mollet, sans qu'il y eût pour cela d'atrophie musculaire bien manifeste. Mais cette localisation au nerf tibial postérieur nous paraît moins fréquente que la localisation au nerf sciatique poplité externe, déjà depuis longtemps décrite, dans les sciatiques traumatiques.

C'est la névrite limitée au sciatique poplité externe et survenant comme complication de la sciatique *non traumatique* que nous étudions dans notre mémoire basé sur cinq observations personnelles. Elle se traduit par une paralysie amyotrophique, avec pied tombant, des muscles innervés par le nerf et par des troubles correspondants de la sensibilité, localisés à la partie externe, dorsale et plantaire du pied et à la demi-circonférence externe de la jambe. La sciatique peut, en outre, servir d'appel aux manifestations hystériques (obs. XI).

Voici les conclusions de ce mémoire :

1° Il existe une complication peu connue de la sciatique, consistant en une névrite localisée à une seule branche de division de ce nerf, le sciatique poplité externe, et caractérisée par des troubles moteurs et sensitifs, portant sur le territoire de distribution musculaire et cutanée de ce tronc nerveux.

2° Cette complication se présente aussi bien dans la sciatique simple, dans laquelle on ne l'avait, il est vrai, jamais décrite jusqu'aujourd'hui, que dans la sciatique par lésion traumatique des branches d'origine du nerf dans le bassin, où on la connaissait déjà.

3° L'étiologie et la pathogénie ne semblent rien présenter de particulier. Les théories, mises en avant pour interpréter les cas traumatiques déjà observés, tombent devant les observations de sciatique simple. Il semble pour le moment qu'on doive se contenter de l'ancienne interprétation : prédominance des névrites sur les extenseurs.

4° Quoi qu'il en soit, il s'agit le plus souvent d'une complication sérieuse, dont le pronostic sévère est commandé par la présence d'une névrite avec atrophie dégénérative des muscles.

Tabes et dissociation syringomyélique de la sensibilité.

C'est l'histoire clinique d'un malade atteint de symptômes tabétiques et de dissociation syringomyélique de la sensibilité au niveau des extrémités supérieures et inférieures. Elle soulève une question de diagnostic d'un certain intérêt ; s'agit-il d'un cas de tabes avec quelques symptômes leucomyéliques postérieurs rappelant le tabes, d'un cas de tabes avec troubles anormaux de la sensibilité, ou encore d'une combinaison de ces deux affections?

L'hypothèse d'une syringomyélie seule doit être rejetée en raison des considérations suivantes. D'une part, les signes tabétiques sont rares dans cette affection et, d'autre part, ils sont très nettement accusés ici. Le malade a, en effet, souffert autrefois de douleurs fulgurantes ; aujourd'hui encore, il a des élancements par accès dans les membres inférieurs ; il présente des troubles vésicaux, une abolition des réflexes, une démarche légèrement ataxique, enfin des lésions du pied droit, qui rappellent ce qu'on a décrit sous le nom de pied tabétique. Le tabes paraît donc indéniable.

Il ne semble pas que, jusqu'ici, on ait examiné d'une façon régulière et systématique l'état des différents modes de la sensibilité dans cette affection. La dissociation syringomyélique n'a guère été encore recherchée ; peut-être existe-t-elle, plus fréquemment qu'on ne le suppose, au niveau des plaques d'anesthésie. Mais peut-elle trouver une explication légitime dans les lésions du tabes? Herzen (*Pflüger's Archiv*, XXXVIII, p. 93. — Hirsch, *Jahresbericht*, 1885, I, p. 208) ayant observé, dans un cas de myélite des cordons postérieurs avec intégrité des cordons antéro-latéraux et de la substance grise, l'insensibilité des membres inférieurs au contact et au froid et la conservation de la sensibilité à la chaleur et à la douleur, avait conclu que les impressions de douleur et de chaleur étaient transmises par la substance grise et celles de froid et de contact par les cordons postérieurs. Goldscheider s'éleva contre cette hypothèse en s'appuyant sur l'état de la sensibilité thermique chez les tabétiques, qui est d'ordinaire aussi bien modifiée pour le froid que pour le chaud. Comme le fait remarquer Ziehl, cette hypothèse serait fondée, si toute l'anatomie pathologique du tabes résidait dans l'altération des cordons postérieurs, si les racines postérieures et les nerfs périphériques ne faisaient pas partie du processus anatomique.

La sensibilité peut être fort diversement modifiée dans les névrites. Dans un travail sur les troubles de la sensibilité d'origine périphérique et les voies de transmission des impressions thermiques, Ziehl (*Deutsch. med. Woch.*, n° 17, 1889) cite, entre autres, un cas de paralysie du sciatique poplité externe avec anesthésie à la douleur et à la température et conservation de la sensibilité tactile (Berger, *Wiener med. Woch.*, 1872, p. 786). Il n'est donc pas juste de dire que la névrite ne peut jamais réaliser la dissociation spéciale à la syringomyélie. En voudrait-on d'autres preuves que nous nous adresserions à la lèpre dans sa forme anesthésique (obs. de Steudener, de Langhans, de Rosenbach, Jacoby, de Charcot). D'après Jacoby, la persistance de la sensibilité au froid plaiderait en faveur d'une névrite périphérique et la thermo-anesthésie complète appartiendrait de préférence aux lésions d'origine centrale.

Les troubles de la sensibilité, présentés par la malade, pourraient donc, à la rigueur, s'expliquer par les seules lésions propres au tabes

(cordons postérieurs, racines postérieures, nerfs périphériques). Mais il est juste de faire remarquer que les anesthésies cutanées, si fréquentes dans cette affection, se produisent sur des surfaces généralement circonscrites, qu'elles procèdent par plaques, par îlots, intéressant la face plantaire, les doigts, une partie des membres supérieurs et inférieurs ; que ces plaques, plus ou moins nombreuses, affectent une distribution des plus irrégulières qu'on serait tenté de croire livrée au hasard (Fournier) ; qu'il est exceptionnel enfin de les voir apparaître simultanément aux membres supérieurs, d'une part, aux membres inférieurs de l'autre, et remonter ainsi de proche en proche, en suivant une marche parallèle. Il convient d'ajouter que, d'ordinaire, les sensibilités douloureuse et tactile sont atteintes en première ligne, que la sensibilité à la température est en général conservée jusqu'au dernier moment chez les ataxiques. Ce sont là des objections qui ne suffisent peut-être pas pour rejeter l'hypothèse précédente ; il faut, toutefois, reconnaître qu'elles ont, en l'espèce, une certaine valeur.

La dissociation syringomyélique de la sensibilité ne serait-elle pas la conséquence d'une propagation à la substance grise des cordons postérieurs ? C'est là une troisième hypothèse qui, pas plus que la précédente, ne peut être affirmée.

De l'ophtalmoplégie externe combinée à la paralysie glosso-labio-laryngée et à l'atrophie musculaire progressive. Lésion systématique des noyaux moteurs.

Conclusions :

1° L'ophtalmoplégie externe d'origine nucléaire est comparable à tous égards à la paralysie labio-glosso-laryngée ; expression d'une altération systématique limitée des noyaux moteurs, elle mérite bien le nom de paralysie bulbaire supérieure, proposé par le professeur Charcot, qui réserve à la paralysie labio-glosso-laryngée le nom de paralysie bulbaire inférieure.

2° Toute curable qu'elle soit dans certains cas, la paralysie double de la musculature extérieure de l'œil entraîne neanmoins un pronostic réservé que justifie la complication éventuelle de la paralysie labio-glosso-laryngée.

3° La poliencéphalite totale, produite par une altération de toute la colonne motrice bulbo-protubérantielle, débute ordinairement par la paralysie bulbaire supérieure, c'est-à-dire par l'ophtalmoplégie. Il est exceptionnel de voir cette dernière compliquer la paralysie bulbaire inférieure.

4° De même que la paralysie labio-glosso-laryngée (poliencéphalite inférieure) vient parfois compliquer l'atrophie musculaire du type Duchenne-Aran (poliomyélite antérieure chronique), de même l'ophtalmoplégie externe (poliencéphalite supérieure) peut se combiner à une amyotrophie plus ou moins généralisée, à marche tantôt subaiguë, tantôt lente et progressive, donnant ainsi naissance à ce qu'on appelle la poliencéphalomyélite.

5° L'absence de troubles de la sensibilité, de paralysie de la vessie ou du rectum, la perte des réflexes, la présence de contractions fibrillaires des muscles atrophiés ou en voie d'atrophie, les caractères en un mot de l'amyotrophie, joints au facies d'Hutchinson, permettent d'affirmer le diagnostic.

L'absence de réaction de dégénérescence, plusieurs fois constatée, ne permet pas d'écarter le diagnostic de lésion spinale et, à plus forte raison, d'admettre celui de névrite périphérique.

6° L'amyotrophie se présente tantôt avec les caractères du type de Duchenne-Aran (polyomyélite antérieure chronique), tantôt avec ceux du type clinique de la paralysie spinale antérieure subaiguë.

7° Quelle que soit la forme de la poliencéphalomyélite subaiguë ou chronique, le début peut avoir lieu presque indifféremment par l'ophtalmoplégie ou par l'atrophie musculaire.

8° C'est une affection des plus graves qui entraîne la mort ou fait du malade un véritable infirme : il n'existe aucun cas de guérison définitive. Son étiologie ne peut être précisée.

MALADIES INFECTIEUSES ET INTOXICATIONS

Contribution à l'étude des manifestations spinales de la blennorrhagie. (En collaboration avec M. le professeur Hayem.) *Revue de médecine*, p. 433, 1888.

Méningo-myélite grippale. Sera publié en 1898.

Accidents nerveux périphériques dans un cas d'oreillons. Sera publié en 1898.

Épidémie de suette miliaire. *Revue de médecine*, 1887, p. 725 et 950.

Laryngo-typhus, broncho-pneumonie. Société anatomique, janvier 1885.

Infection secondaire, arthrite suppurée à staphylocoques chez une diabétique, atteinte de tuberculose pulmonaire avec cavernes. *Archives générales de médecine*, 1889.

Intoxication mortelle par le sublimé. *Société anatomique*, janvier 1898.

Typhose syphilitique et confusion mentale à forme de stupidité aiguë. (En commun avec M. Lenoble.) A l'impression. *V. Gaz. hebdomad.*, 1898.

Erysipèle à répétition et présence du streptocoque dans le sac lacrymal dans l'intervalle des attaques. Observation communiquée à M. Cochera. Thèse de Paris, 1891.

Substance nacrée en suspension dans l'urine dans un cas d'infection urinaire chronique coli-bacillaire. (En collaboration avec M. Winter.) *Société de biologie*, janvier 1898.

Contribution à l'étude des manifestations spinales de la blennorrhagie.

Premier travail d'ensemble sur la question, où la nature blennorrhagique et la localisation méningo-médullaire des accidents sont nettement affirmées, contrairement à la théorie réflexe encore régnante.

Les observations de Chavier et Février, de Dufour, de Stéfanini, de Polozoff, de Trapeznikow, de Stienon et de Rocher, de Leyden, etc., et l'étude des myélites infectieuses experimentales ont démontré, depuis lors, le bien fondé de cette manière de voir.

Conclusions : Ces accidents nerveux sont caractérisés par des troubles de la sensibilité et de la motilité diversement associés, portant sur le segment inférieur du corps ; ils ne se sont jamais étendus aux membres supérieurs dans nos observations.

Ils se groupent différemment suivant les cas :

Tantôt les troubles de la sensibilité dominent : névralgies sciatique

et crurale, douleurs en ceinture, douleur à la percussion des apophyses épineuses, fourmillements, engourdissement, hyperesthésie ou anesthésie par plaques, dysesthésie, phénomènes associés à un léger degré de parésie musculaire (obs. III).

Tantôt les troubles de la sensibilité et les troubles de la motilité sont développés au même degré : troubles de la sensibilite plus intenses, douleurs fulgurantes, hyperesthésie excessive (obs. I), affaiblissement musculaire, exagération des réflexes, trépidation épileptoïde, spasmes, tremblement non volitionnel (obs. I et II).

Tantôt enfin les troubles de la motilité attirent, pour ainsi dire, seuls l'attention : paraplégie à des degrés divers (obs. IV et V).

Rappelons que, chez les deux malades que nous avons observés, il y avait une atrophie considérable des masses musculaires, atrophie que dissimulait en partie un développement exagéré du tissu adipeux.

La localisation des accidents n'est pas toujours chose facile ; ils se présentent, semble-t-il, sous l'aspect d'une congestion de la moelle, d'une méningo-myélite, intéressant plus ou moins le système postérieur ou latéro-postérieur de la moelle.

Il convient de tenir compte d'un autre facteur dans la production des phénomènes douloureux. Il est certain que les racines qui traversent la pie-mère, l'arachnoïde et la dure-mère subissent un certain degré d'irritation inflammatoire.

Il est possible aussi que les nerfs soient frappés au même titre que l'axe spinal, et peut-être la sciatique cache-t-elle parfois une véritable névrite, due à la blennorrhagie.

Il s'agit bien là de manifestations blennorrhagiques. C'est d'ordinaire au milieu d'accidents articulaires, synoviaux, que les phénomènes nerveux ont apparu, subissant avec eux des périodes de recrudescence et d'apaisement. Pourquoi voir là une simple coïncidence, alors qu'aucune autre origine ne peut être invoquée ?

L'absence de toute autre cause, l'association des accidents nerveux aux autres manifestations du rhumatisme blennorrhagique, la simultanéité dans les poussées articulaires et dans l'exacerbation des phénomènes nerveux, enfin même, dans un cas, la réapparition de ces derniers coïncidant avec une nouvelle uréthrite, sont des preuves suffisantes pour écarter toute idée de complication fortuite.

L'époque des accidents nerveux est aussi variable que celle des phénomènes articulaires ; c'est tantôt quinze jours, trois semaines après le début de l'inflammation uréthrale, tantôt au cours d'un rhumatisme blennorrhagique à marche aiguë ou subaiguë qu'ils se déclarent.

Leur durée, leur intensité oscillent entre des limites extrêmes. On peut ainsi les rapprocher des manifestations articulaires qui, aiguës ou subaiguës le plus souvent, peuvent cependant passer à l'état chronique.

En résumé, parmi les accidents spinaux de cause jusqu'ici indéterminée, il en est qui dérivent directement de la blennorrhagie. C'est là une nouvelle preuve que l'infection qui choisit d'ordinaire son terrain, peut, dans certains cas, avoir les déterminations les plus exceptionnelles.

Méningo-myélite grippale.

Malade de 22 ans, entré le 7 mars 1895 (service de M. Hayem, salle Bazin, pavillon Moïana), n'ayant eu ni la syphilis, ni la blennorrhagie, ni d'autre maladie infectieuse qu'une grippe manifeste, apparue quatre mois auparavant et caractérisée par des frissons, de la fièvre, un coryza, de la toux, de la courbature générale, etc.

Huit jours après le début de cette grippe, il éprouve une certaine difficulté à conserver l'urine, un tremblement, de la faiblesse et des douleurs lancinantes, des crampes au niveau des membres inférieurs et une fatigue rapide pendant la marche. Hyperesthésie légère à droite, hypoesthésie avec retard de la perception des sensations à gauche au membre supérieur surtout; rien de spécial au niveau du tronc. Douleur à la pression des masses musculaires; douleurs et constriction au niveau des poignets ; douleur lombaire dans les premiers jours. Exagération notable des réflexes des deux côtés, au membre supérieur comme au membre inférieur. Faiblesse musculaire générale, prédominante sur les extenseurs, sans amyotrophie véritable. Troubles vaso-moteurs et sécrétoires (sueurs). Pas de tremblement dans les mouvements intentionnels ; mais, à la suite de la marche, pendant l'occlusion des yeux, le corps oscille et les extrémités inférieures sont prises de trépidation. Pas de troubles psychiques, sommeil bon. Disparition progressive des accidents.

Accidents nerveux périphériques dans un cas d'oreillons.

Dès le deuxième jour d'une maladie ourlienne avec fièvre élevée (40°,2 et 40°,6), un homme de 26 ans est pris de violentes douleurs dans les membres inférieurs, au niveau des mollets et des pieds, douleurs rongeantes, térébrantes, plus intenses la nuit et le mettant dans l'impossibilité de se tenir debout. Les articulations du genou, du pied sont cependant intactes, car elles ne sont le siège d'aucune tuméfaction, et les mouvements spontanés et provoqués s'exécutent facilement. Les réflexes patellaires sont normaux et il n'y a pas de trépidation épileptoïde. La sensibilité paraît un peu diminuée aux jambes. Celles-ci, constamment couvertes de sueurs, présentent un léger abaissement de température. Pas de troubles des sphincters; rien de particulier au niveau des membres supérieurs.

Peu à peu les phénomènes douloureux s'atténuent et, une vingtaine de jours après le début des oreillons, le malade quitte l'hôpital, ne ressentant plus que quelques fourmillements, surtout pendant la marche.

Ces accidents nerveux peuvent être rapprochés de la paralysie ourlienne, décrite autrefois par M. le professeur Joffroy (*Progrès médical*, 1886).

Épidémie de suette miliaire. Ses caractères dans le canton de Lussac (*Vienne*).

Ayant fait partie de la mission sanitaire, qui fut envoyée sous la direction de M. le professeur Brouardel, dans l'arrondissement de Montmorillon, pendant l'épidémie de suette, j'ai été à même d'examiner un grand nombre de malades. C'est le résultat de mes observations que je communique dans ce mémoire, en attirant spécialement l'attention sur l'examen clinique, qui n'avait jamais été pratiqué jusqu'alors, du sang, des urines et de l'urée, sur l'anurie, les hémorrhagies intestinales, la marche de la température, la forme rubéolique, enfin sur l'influence de la suette sur la grossesse.

Pendant le cours de la maladie, le *sang* se présente sous deux types :

1° Type caractérisé par une diminution des globules rouges, sans altérations globulaires notables;

2° Type phlegmasique, de la deuxième variété de M. Hayem, c'est-à-dire caractérisé par un réticulum atténué à grosses fibrilles.

Mais ce type n'est qu'accessoire, accidentel, et ne se rencontre que s'il existe une complication inflammatoire. Et lorsque, dans la suette, on voit apparaître un épaississement du réticulum, on doit rechercher une complication inflammatoire, soit lésion surajoutée, soit exagération d'une lésion qu'on rencontre quelquefois. Dans les cas cités, il s'agissait d'une éruption pharyngée miliaire, reposant sur un fond angineux. Aussi doit-on dire, d'une façon générale, que le type habituel de la suette est analogue au type des pyrexies. La suette se rapproche donc, à ce point de vue, des fièvres éruptives, de la dothiénentérie, du choléra.

Dans le choléra, où la diarrhée est si violente, le sang est épaissi ; la perte aqueuse se traduit par un nombre de globules rouges supérieur à la normale, pendant la phase algide. Malgré les sueurs profuses, le nombre des hématies n'est pas augmenté dans la suette.

Pendant la convalescence, le sang présente les caractères d'une anémie moyenne. Les globules rouges ne descendent guère au delà de 3,800,000, et la richesse en hémoglobine est égale en moyenne à 3,000,000 de globules sains.

Cette anémie n'est pas suffisante pour expliquer les différents troubles, observés chez les anciens suetteux : vertiges, douleurs vagues, arthralgies, myalgies, faiblesse générale, lassitude, œdème, oppression, palpitations, etc.

En recherchant quels étaient les caractères de l'*urine* aux différentes périodes de la maladie, j'ai pu m'assurer qu'il y avait dans la suette une crise urinaire.

L'albumine et le sucre ont toujours fait défaut. L'urine, haute en couleur, était riche en urates, pendant la phase aiguë de la maladie. Ces urates composaient presque entièrement le dépôt sédimenteux. L'acidité de l'urine était conservée.

L'urée a tout particulièrement attiré mon attention. Je l'ai dosée chez plusieurs malades, offrant des types différents.

Or, l'urine et l'urée suivent une courbe à peu près parallèle, comme le démontrent les tracés 1, 2, 3, 4. (Voir *Revue de médecine*, p. 749 et 751, 1887.)

On voit, par ces différents tracés, que l'urine est considérablement diminuée aux troisième, quatrième et cinquième jours de la maladie ; elle oscille autour de 200 et 400 grammes. L'urée ne dépasse pas 5 grammes par vingt-quatre heures.

Vers le septième jour, l'urine commence à augmenter insensiblement jusqu'aux neuvième et dixième jours. L'urée atteint 6 et 7 grammes.

A partir du dixième, treizième, quatorzième jour, moment où les sueurs ont d'ordinaire tout à fait disparu :

a) Tantôt l'urine devient d'un seul coup très abondante, comme dans les tracés 1, 2, 3, l'urée subissant une ascension parallèle ;

b) Tantôt elle monte d'une façon rapide et progressive jusqu'au chiffre normal qu'elle dépasse ordinairement, en même temps que l'urée, rendue par vingt-quatre heures, varie de 16 à 18 grammes.

Le tracé n° 2 est un type de polyurie critique : trois litres d'urine sont rendus au quatorzième jour de la maladie, alors que, la veille, 1,000 grammes seulement avaient été expulsés.

Dans le tracé n° 1, nous voyons l'urée monter de 9 grammes à 26 grammes, au dixième jour de la maladie.

Et cette crise urinaire correspond à un abaissement de température.

Ajoutons que les malades étaient à la diète et n'avaient pas bu plus que les jours précédents. La polyurie critique a donc été indépendante de l'alimentation, puisqu'elle la précédait, et aussi de la quantité de boisson ingérée.

Enfin, chez une malade, atteinte de poussées éruptives successives, l'urine n'était encore aux douzième, treizième, quatorzième, quinzième et seizième jours que de 800 à 1,000 grammes et l'urée oscillait autour de 10 grammes.

Chez les convalescents, l'urine pâle ne laisse déposer aucun sédiment ; la quantité rendue varie de 1,500 à 2,000 grammes et l'urée varie de 15 à 18 grammes. Ici, l'urine et l'urée subissent des variations en rapport avec la quantité de boisson ingérée et avec l'alimentation.

En résumé, une urine claire, de quantité normale, contenant 15 à

18 grammes d'urée en vingt-quatre heures, a coïncidé, dans tous les cas que j'ai observés, avec une amélioration notable.

Dans trois cas sur quatre, une véritable crise urinaire s'est produite d'un seul coup, l'urine, de 700 à 800 grammes, a atteint le chiffre de deux et trois litres. Et cette diurèse critique est venue annoncer le début de la convalescence.

Dans un cas, l'élimination d'urée et d'urine a augmenté d'une façon progressive et rapide, sans offrir toutefois ce caractère de détente soudaine.

Une urine qui, au seizième jour, n'a pas encore atteint ou dépassé la quantité normale, coïncide avec une marche traînante de la maladie.

On peut donc dire que, dans bon nombre de cas tout au moins, la maladie est terminée et jugée par la crise urinaire.

La suette ne se conduit-elle pas encore, à ce point de vue, comme les maladies générales ?

Infection secondaire, arthrite suppurée à staphylocoques chez une diabétique, atteinte de tuberculose pulmonaire avec cavernes.

On peut se demander si la violence de la septicémie, qui avait certainement pour origine l'excavation pulmonaire, ne s'explique pas par la glycémie. A en croire O. Bujvid (de Varsovie) (*Wien. med. Presse*, n° 16, 1888), la présence de sucre dans les tissus devient une condition excellente pour le développement des micro-organismes de la suppuration. Les expériences de Bujvid ne sont pas assez rigoureuses pour entraîner la conviction. Il faut peut-être chercher la cause de l'intensité du processus infectieux dans l'état de faiblesse, de déchéance organique, créé par le diabète et aggravé par la tuberculose. Je dois ajouter que, d'après les récentes expériences de Karlinski, Ferraro et surtout de Nicolas, la présence de sucre dans le sang et dans les tissus favorise l'action pyogène et la virulence des staphylocoques.

Intoxication mortelle par le sublimé. Lésions stomacales.

Une femme de 26 ans absorbe 1 gr. 75 de sublimé dissous dans un peu d'eau et meurt huit jours après dans le collapsus, après avoir présenté les phénomènes habituels : vomissements, diarrhée, épigastralgie, oppression, anurie. Le jour de la mort, la température s'élève à 39°.

Les reins sont atteints de néphrite dégénérative et hémorrhagique. Le foie présente les signes d'une hépatite congestive avec dégénérescence des cellules (état trouble, limites confuses, noyau faiblement coloré, etc.). Près de la valvule iléo-cæcale, il existe une ulcération de l'intestin grêle, injecté, ainsi que le gros intestin, sur toute sa longueur. La *lésion stomacale* est caractérisée par une gastrite aiguë, à prédominance interstitielle, avec congestion très vive de la muqueuse. Le tissu conjonctif est infiltré partout de cellules embryonnaires, formant de véritables amas, au voisinage de la muscularis mucosæ. Bon nombre de cellules épithéliales de la surface et de cellules siégeant au niveau des goulots glandulaires sont nécrosées. Au niveau des culs-de-sac glandulaires, les cellules principales présentent des boules hyalines, analogues à celles qu'on constate dans les néphrites cantharidiennes subaiguës.

Typhose syphilitique et confusion mentale à forme de stupidité aiguë.

Il s'agit d'une malade de 20 ans, présentant un état général grave avec fièvre élevée (39°-40°), rappelant par plusieurs de ses caractères la fièvre typhoïde, et chez laquelle existaient des signes manifestes de syphilis secondaire (plaques muqueuses, etc.).

L'examen du sang et surtout l'épreuve négative de la séro-réaction de Widal permirent d'écarter l'hypothèse d'une dothiénentérie. L'idée d'une méningite ou d'une syphilis cérébrale précoce fut également rejetée, pour admettre, d'une manière ferme, le diagnostic de typhose syphilitique avec confusion mentale à forme de stupidité aiguë, diagnostic que confirma l'évolution ultérieure de la maladie.

Cette observation, rapprochée de cas analogues, fait l'objet d'un travail en commun avec M. Lenoble, interne du service de M. le professeur Hayem.

Érysipèle à répétition et présence du streptocoque dans le sac lacrymal dans l'intervalle des attaques.

« Deux genres d'explications, dit M. L. Guinon dans son article « du *Traité de médecine* (p. 227, t. I), sont légitimes pour expliquer « ces cas d'érysipèle à répétition : la *réinoculation d'origine extérieure* (Cattiaux) ou le *microbisme latent* de Verneuil, c'est-à-dire « la persistance dans quelque point d'une muqueuse, au niveau d'une « plaque d'eczéma, du streptocoque *nasicaule* ou *auricaule*, comme « dit l'éminent professeur, dont la virulence renaît à propos d'une « diminution de résistance de l'organisme aux époques menstruelles, « par exemple ; dans ce cas l'érysipèle récidive toujours sur le même « point.

« Parmentier a donné de cette pathogénie la preuve bactériologique, en démontrant en ce point de récidive la présence du microbe de Fehleisen. »

Substance nacrée en suspension dans l'urine au cours d'une infection urinaire chronique colibacillaire.

Chez un homme de 53 ans, atteint d'infection urinaire ascendante, chronique et atténuée, nous avons recueilli une urine, qui présentait des caractéres particuliers de nature à attirer l'attention.

Cette urine, qui n'était ni acide, ni albumineuse, ni glycosurique, et dont la composition générale était bonne, avait pour caractère physique principal et très frappant un *aspect louche, persistant même après filtration*. Par le repos, il ne se formait aucun dépôt dans le vase. L'examen microscopique démontrait la présence d'assez nombreux débris cellulaires, sans leucocytes toutefois : il n'y avait donc pas de pus, comme on aurait pu le supposer à première vue.

En examinant l'urine par transparence, on s'aperçut que l'aspect louche était dû à une substance réduite en *fines particules miroi-*

tantes, en suspension dans le liquide. Cette substance, précipitée complètement par le sulfate d'ammoniaque, conservait encore son aspect nacré. Elle était insoluble dans l'eau. Matière azotée, elle était en majeure partie formée d'*urate de chaux*.

L'urine contenait à l'état pur une variété de colibacille, caractérisée par son défaut d'action sur la lactose.

On peut résumer ainsi les caractères principaux de cette urine :

Caractères physiques : 1° État louche persistant même après filtration.
2° Aspect miroitant, comme si des paillettes micacées se trouvaient en suspension.
3° Acidité.

Caractère histologique : Pas de globules de pus.

Caractère chimique : Cette substance en suspension, précipitable par le sulfate d'ammoniaque, est constituée par de l'urate de chaux.

Caractère bactériologique : Colibacille à l'état de pureté.

Ces recherches ont été faites en 1892. Depuis lors, de nouveaux examens ne nous ont pas permis de retrouver les caractères précédents. L'urine, laissée au repos, donne actuellement (1897) un dépôt purulent manifeste.



TRAVAUX DIDACTIQUES

Congestion et œdème pulmonaire. *Manuel de médecine*, publié sous la direction de MM. Debove et Achard, t. I, p. 185-210.

Hémorrhagie et ramollissement du cerveau. *Manuel de médecine*, t. III, p. 366-372.

Atrophie et sclérose du cervelet. *Id.*, p. 372-376.

Tumeurs du cervelet. *Id.*, p. 376-385.

Abcès du cervelet. *Id.*, p. 385-390.

Polioencéphalite chronique (Paralysie labio-glosso-laryngée. Ophtalmoplégie nucléaire progressive). *Id.*, p. 390-418.

Polioencéphalite aiguë et subaiguë (Myélite bulbaire aiguë. Polioencéphalite aiguë hémorrhagique). *Id.*, p. 418-423.

Lésions bulbaires en foyer. *Id.*, p. 423-428.

Compression du bulbe. *Id.*, p. 428-430.

Lésions protubérantielles en foyer. *Id.*, p. 430-445.

Lésions pédonculaires en foyer. *Id.*, p. 445-449.

Compression de la moelle. *Id.*, p. 524-545.

Paralysies du voile du palais. *Manuel de médecine*, t. V, p. 200-209.

Revue sur l'ictère catarrhal. *Gazette des hôpitaux*, 1887.

Congestion aiguë du foie. *Manuel de médecine*, t. VI, p. 27-30.

Foie cardiaque. *Id.*, p. 30-43.

Congestion aiguë du rein. *Id.*, p. 502-509.

Rein cardiaque *Id.*, p. 509-518.

En préparation pour paraître en 1898 :

Maladies du sang. *Traité de médecine et de thérapeutique*, publié sous la direction de MM. Brouardel et Gilbert. V. Tome VI.

RÉDACTION

Leçons cliniques de M. le Professeur Charcot.

La démarche des hémiplégiques. *Gazette des hôpitaux*, 1891.

La sciatique double. *Id.*

Leçons cliniques de M. le Professeur Hayem sur les maladies du sang.

La cyanose. *Médecine moderne*, n° 50, 1895.

Sur un cas d'anémie aiguë consécutive à une infection utérine chez une jeune fille. *Médecine moderne*, n° 4, 1897.

Sur un cas de chloro-dyspepsie avec neurasthénie. *Id.*, n° 6.

Sur un cas d'anémie symptomatique. *Id.*, n° 11.

Sur un cas d'anémie cancéreuse. *Id.*, n° 21.

La dyspepsie chlorotique. *Id.*, n° 28.

Sur un cas d'anémie grave symptomatique. *Id.*, n° 47.

Traitement de la chlorose. *Id.*, n° 90.

Leçons sur la chlorose.

Leçons sur l'anémie pernicieuse de la grossesse.

Leçons sur le purpura.

Considérations sur les origines de la sérothérapie. *Presse médicale*, n° 103, 1897.

TABLE DES MATIÈRES

	Pages
Titres scientifiques	3
Maladies du foie	5
Maladies du sang et de l'appareil circulatoire	16
Maladies du rein	24
Maladies du tube digestif	26
Maladies de la plèvre et du péritoine	33
Cancer primitif du corps thyroïde	36
Maladies du système nerveux	40
Maladies infectieuses et intoxications	45
Travaux didactiques	57

IMPRIMERIE LEMALE ET Cie, HAVRE